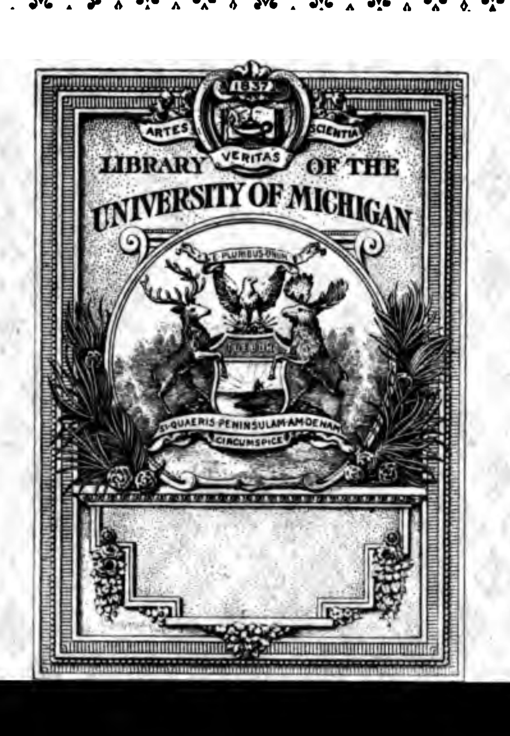
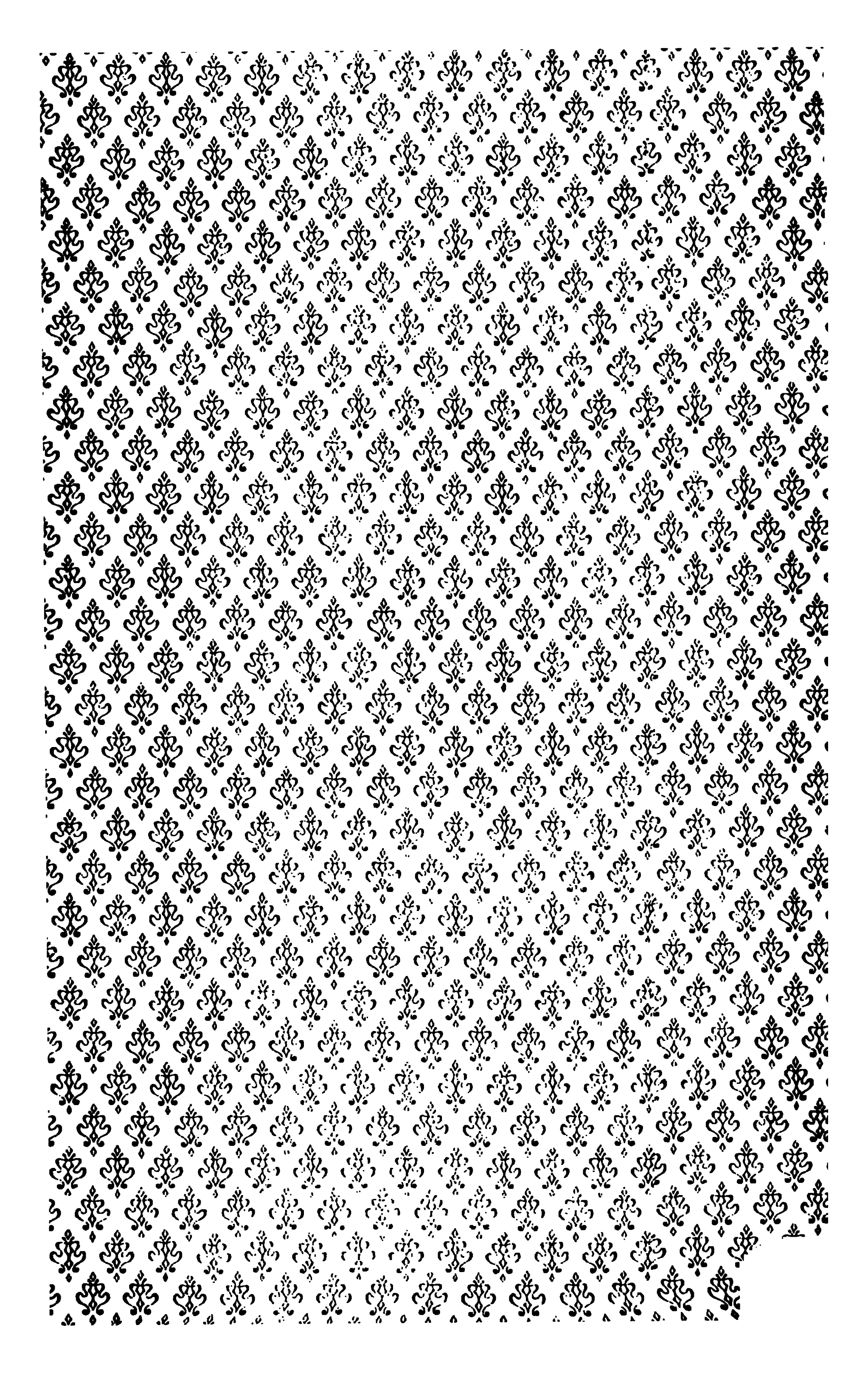
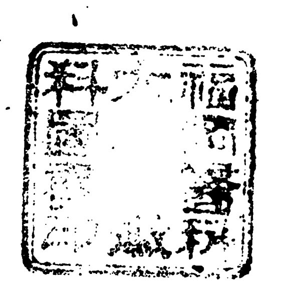

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE







Verhandlungen

der

Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.



VERHANDLUNGEN

der

Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.

Fünfter Congress.

Im Auftrage der Gesellschaft

herausgegeben von

Prof. Dr. Jarisch und **Prof. Dr. Neisser**

z. Z. Vorsitzender. Geh. Med.-Rath, z. Z. Schriftführer.



Mit 20 Tafeln und 7 Abbildungen im Texte.

WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,
1896.

K. und k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

Inhalt.

II. Sitzung. Montag, den 23. September 1895, Nachm. 1 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Petrini.

IV. Sitzung. Dienstag, den 24. September 1895, Nach. 2 Uhr.

Vorsitzender: J. J. Pringle.

V. Sitzung. Mittwoch, den 25. September 1895, Vorm. 9 Uhr.

Vorsitzender: Dr. Welander.

VI. Sitzung.

Vorsitzender: Prof. Jarisch.

Angemeldete, aber nicht zum Vortrag gelangte Mittheilungen.



Bericht

über die

geschäftliche Sitzung des V. Congresses

Mittwoch, den 25. September 1895, Mittags $11^1/_2$ Uhr.

Präsident: Professor **Neisser.**

1. Nach Eröffnung der Sitzung theilt der Vorsitzende mit, dass folgende Herren nach dem Beschlusse der Vorstandssitzung vom 22. September 1895 in die Deutsche dermatologische Gesellschaft aufgenommen worden sind:

1. Dr. Aschner Arthur — Budapest, Erzsébet-körut 33.
2. Dr. Buschke — Breslau.
3. Dr. Deutsch — Budapest.
4. Dr. Dohi (Tokio, Japan) — Wien I., Fichtgasse 2. japan. Gesandtschaft.
5. Dr. v. Duhring, Professor — Constantinopel, Pera, Rue Kabristan 12.
6. Dr. Daniewski — Solec per Stopnice, Zórawia 14.
7. Dr. Eckstein — Königsberg i. Pr., Luisenstr. 2.
8. Dr. Federer C. — Teplitz-Schönau, Böhmen.
9. Dr. Golz — Lodz, Russ.-Polen, Konstantynowska 7.
10. Dr. Grosz, S. — Wien, Rudolfspital.
11. Dr. Grünfeld A. — Rostow am Don. Russland.
12. Dr. Heuss — Zürich, Tonhallestrasse 4.
13. Dr. Hodara M. — Hamburg, Eimsbüttel Parkallee 13.
14. Dr. Immerwahr — Berlin, W. Dürnbergerstrasse 7.
15. Dr. Justus — Budapest, Dermatolog. Klinik.
16. Dr. Kellog J. C. — (New-Orleans 21. U. S. A.) Hamburg Eimsbüttel, Parkallee 13.
17. Dr. Koebner A. — Berlin, Seydelstrasse 31a.

*

18. Dr. Mankiewicz — Berlin W., Königgrätzerstrasse 123 b.
19. Dr. Millitzer — Jena.
20. Dr. Müller Hugo — Frankfurt a/M. Städt. Krankenhaus.
21. Dr. Nicolai, Docent. f. Dermat. — Kiel, Am Schlossgarten 14.
22. Dr. Oppenheim — Stettin, Bismarckstrasse 27.
23. Dr. Peričic, Primararzt — Sebenico, Dalmatien.
24. Dr. Pezzoli C. — Wien, VIII., Alserstrasse 19.
25. Dr. Planner R. v. — Graz.
26. Dr. Schischa A. — Prag, Dermatolog. Klinik.
27. Dr. Schulze B. — Kiel, Holstenstrasse 22, I.
28. Dr. Schwarz, L. San. R. Primararzt — Esseg, Ungarn
29. Dr. Silbor — Breslau, Maxstrasse 1.
30. Dr. Sklarek — Hannover, Karmarschstrasse 18, II.
31. Dr. Slavik E. — Prag, Dermatolog. Klinik.
32. Dr. Stern, dir. Arzt am städt. Krankenh. — Düsseldorf, Oststrasse 154.
33. Dr. Tauffer — (Budapest) Breslau.
34. Dr. Waelsch L. — Prag, Dermatolog. Klinik.
35. Dr. v. Watraszewski, Primararzt — Warschau, St. Lazarusspital.
36. Dr. Zechmeister H., k. k. Corvettenarzt — Pola.

Da die bisherige Anzahl der Mitglieder 179 betrug, von
denen 2 die Herren van der Bergh (Leeuwarden) und Professor

Die weitere Cassagebarung im Jahre 1894 ergab:

Activa.

Bestand von 13. Mai 1894	Mk.	1541·63
Mitgliederbeiträge 1893/94	„	2340·80
Zinsen 1893/94	„	70·45
Summa:	Mk.	3952·88

Passiva.

Ausgaben vom Breslauer Congress	Mk.	2084·18
Bestand 31. December 1894.	„	1868·70
Summa:	Mk.	3952·88

Die bisherige Cassagebarung pro 1895 ergab:

Activa.

Bestand von 31. Dec. 1894. . . .Mk. 1868·70 =	fl.	1140·84
Mitgliederbeiträge pro 1895.	„	387·14
Summa:	fl.	1527·98

Passiva.

Porto und Drucksachen		9·80
Braumüller, Theilzahlung		1400·—
Summa:	fl.	1409·80
Bestand vom 1. October 1895.	„	118·18
Summa:	fl.	1527·98

Die Cassa der D. D. G. weist also am 1. October 1895 einen Activstand von 118·18 fl. auf.

Diesem Activstand gegenüber steht eine Rest- Forderung von Braumüller für den Breslauer Congress-Bericht per 1080·32; es bleibt also

	fl.	1080.32
	„	118.18
eine ungedeckte Schuld von	„	962.14

während anderseits die Cassa 166 Mitgliederbeiträge à 6 fl. für 1894/95 = 996 zu fordern hat, womit die obgenannte Schuld getilgt wäre.

Andererseits erwachsen der Cassa neue Ausgaben:

a) Deckung der Kosten des Grazer Congresses.

b) „ „ „ „ „ Congress-Berichtes.

Die Zahl der Mitglieder der D. D. G. beträgt gegenwärtig 179 und dürfte sich durch die Grazer Neuwahlen auf 199 erhöhen. Die jährliche Einnahme beträgt also für die nächsten zwei Jahre 1194 fl. in Summa 2388 fl.

College Glück beantragt Dechargeertheilung, welche einstimmig genehmigt wird.

Der Präsident bittet im Anschluss daran, die Beiträge für 1895, soweit sie noch nicht beglichen sind und für 1896 recht bald — bis 1. Januar — an Herrn Collegen Finger einzuzahlen. Der Vorstand habe beschlossen, dann die bis zu diesem Termin nicht eingegangenen Beiträge durch Postnachnahme einziehen zu lassen.

3. Der Jahresbeitrag wird bis zum nächsten Congress auf 10 Mark festgesetzt.

4. Der Vorsitzende theilt mit, dass nach § 7 der Statuten folgende 5 Mitglieder aus dem Vorstand ausscheiden: Caspary, Doutrelepont, Jarisch, Kaposi, Neisser. Dieselben werden wiedergewählt, sodass der Vorstand zur Zeit aus folgenden Mitgliedern besteht.

1. Arning . . . . gewählt 1894
2. Caspary . . . . „ 1895
3. Doutrelepont . . . . . „ 1895
4. Ehrmann . . . . „ 1891
5. Finger . . . . „ 1894
6. Jadassohn . . . . . . „ 1894

5. Zeit und Ort des nächsten Congresses werden auf Vorschlag des Vorstandes und mit Genehmigung der Generalversammlung zur Zeit noch nicht festgesetzt; dagegen wird der Vorstand beauftragt, in den letzten Monaten des Jahres 1896 eine allgemeine schriftliche Abstimmung darüber vornehmen zu lassen, wo und wann der nächste Congress stattfinden soll.

6. Der Vorsitzende berichtet, dass der Vorstand einstimmig der Gesellschaft vorschlage von der Ernennung von correspondirenden und Ehrenmitgliedern abzusehen, die Versammlung tritt diesem Vorschlage einstimmig bei.

7. Die näheren Bestimmungen über den Druck und die Redaction des Congress-Berichtes werden dem Vorstand überlassen. (Der Vorstand hat nachträglich beschlossen den Congress-Bericht wiederum im Verlage von W. Braumüller in Wien erscheinen zu lassen. Die Redaction übernehmen die Herren Jarisch und Neisser.)

8. Ausserdem wird zur Geschäftsordnung für die wissenschaftlichen Sitzungen folgender Beschluss (auf Anregung Toutons) gefasst: Für die Einreihung der angemeldeten Verträge in die Tagesordnung ist in erster Linie der Termin der Anmeldung zu berücksichtigen.

9. Der Vorstand hat, um den mannigfachen Anregungen nach etwas eingehenderer Ausarbeitung der Statuten und der Geschäftsordnung zu entsprechen, auf die Tagesordnung des nächsten Congresses eine Statutenrevision und die Festsetzung einer Geschäftsordnung zu setzen beschlossen. Der Vorstand hat zur Erledigung der Vorarbeiten und zu Referenten die Herrn Pick und Neisser bestimmt.

Statuten.

§. 1.

Die Gesellschaft hat zum Zwecke die Förderung der Dermatologie und Syphilidologie.

§. 2.

Sie hält Versammlungen ab, für die Zeit und Ort durch allgemeinen Beschluss von Fall zu Fall festgesetzt werden.

§. 3.

Wer Mitglied werden will, wendet sich durch ein Gesellschaftsmitglied an den Vorstand, welcher in geheimer Abstimmung über die Aufnahme entscheidet.

§. 4.

Der Jahresbeitrag wird von Congress zu Congress festgesetzt.

§. 5.

Die Leitung der Geschäfte fällt einem Vorstande von 15 Mitgliedern zu, welcher aus seiner Mitte einen Vorsitzenden, einen Schatzmeister und einen Schriftführer wählt.

§. 6.

Der Vorstand sorgt sowohl während der Zwischenzeit, als während der Dauer der Versammlungen für die Interessen der Gesellschaft. Er trifft die Einleitungen zu Versammlungen, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, besorgt die Abfassung der Sitzungsberichte.

Zur Bearbeitung besonderer Aufgaben können vom Vorstande Persönlichkeiten berufen werden, welche nicht Vorstandsmitglieder sind.

§. 7.

Aus dem Vorstande scheiden bei jedem Congress fünf Mitglieder aus in der Weise, dass immer diejenigen austreten, die

am längsten Mitglieder desselben waren. — Die austretenden Mitglieder sind wieder wählbar. Eintretende Lücken in der Zahl der Vorstandsmitglieder werden in der nächsten Sitzung durch Wahl ergänzt.

In den ersten Jahren bestimmt das Los das Ausscheiden.

§. 8.

Alle Wahlen geschehen durch Stimmzettel.

§. 9.

Im Laufe der Versammlungen findet wenigstens eine Geschäftssitzung statt, in welcher die Angelegenheiten der Gesellschaft berathen und die Wahlen für den Vorstand vorgenommen werden.

Der Vorstand ist jederzeit berechtigt, auf Antrag von 20 Mitgliedern verpflichtet, auch ausserhalb der geschäftlichen Sitzungen durch eine allgemeine schriftliche Abstimmung eine Beschlussfassung seitens der Gesellschaft herbeizuführen.

§. 10.

Eine Beschlussfassung über Anträge auf Statutenveränderung, welche nicht durch die den Mitgliedern übersandte Tagesordnung rechtzeitig bekannt gegeben worden sind, ist unstatthaft.

Zu Statutenveränderungen ist Zweidrittel-Majorität der Anwesenden erforderlich.

§. 11.

Die wissenschaftlichen Versammlungen sind öffentlich; an diesen können sich auch Gäste betheiligen.

Geschäftsordnung.

für die wissenschaftlichen Sitzungen.

I. Die Dauer von (angemeldeten) Vorträgen, Referate ausgenommen, darf 15 Minuten nicht übersteigen.

In der Discussion darf jeder Redner nicht länger als 10 Minuten sprechen.

Ausnahmen darf der Vorsitzende nur mit Zustimmung der Versammlung gestatten.

Alle Vorträge müssen frei gehalten werden. Ausnahmen darf der Vorsitzende nur mit Zustimmung der Versammlung gestatten

II. Der Vorstand soll darauf Bedacht nehmen, dass in den Verhandlungen für Demonstrationen und für die Discussion möglichst weiter Spielraum gewährt werde. Zu diesem Zwecke sollen soweit als möglich in dem Programm die Schlussfolgerungen der vorher angemeldeten Referate und Vorträge mitgetheilt werden. (Antrag Chotzen.)

III. Der Vorstand hat bei der Festsetzung der Tagesordnung künftiger Versammlungen neben den theoretischen mehr als bisher praktisch-therapeutische Themata zu berücksichtigen. (Antrag Block.)

IV. Für die Einreihung der angemeldeten Vorträge in die

Mitglieder-Verzeichnis
der
Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. [1]

Apolant, Dr. med., Berlin, N. W. Karlst. 15.
Arning, Dr. med., Hamburg, Esplanade 4.
*Aschner, A. Dr. Budapest, Erzsébet Körut 33.

Baer, Dr. med., Frankfurt a/M., städt. Krankenhaus.
Balmanno Squire, M. Dr., London 24, W. Weymonth Str., Portland Place.
*Barlow, Dr. med., Priv.-Doc., München, Briennerstr. 45.
Beckh, Dr. med., Nürnberg.
Behrend, Dr. med., Priv.-Doc., Berlin, N. W. Mittelstr. 22.
Baier E., Dr. med., Prag, allgem. Krankenhaus.
Beissel, Dr. med., Aachen.
Bender Ernst, Dr. med., Metz, Römerstr. 4/6.
Bender Max, Dr. med., Düsseldorf, Kreuzstr. 149.
Blaschko, A., Dr. med., Berlin, N. W. Friedrichst. 104 a.
Bloch Karl, Dr. med., Leipzig.
Block Felix, Dr. med., Hannover, Georgstr. 52.
Bockhardt, Dr. med., Wiesbaden.
Boer, Dr. med., Sanitätsrath, Hofarzt, Berlin, N. W. Alsenstr. 8.
*von Borzecki, Dr. med., Krakau.
Brandis, Dr. med., Geh. Sanitätsrath, Aachen.
Brandt, Dr. med., Magdeburg, Kronprinzenstr. 3.
van Broich, Dr. med., Elberfeld.
Bruck, Dr. med., Berlin, W. Charlottenstr. 32.
*Buschke Dr. Breslau, Maxstr. 1.

[1]) Die mit einem * bezeichneten Mitglieder waren in Graz anwesend.

*Caspary, Dr., med., Prof., Königsberg i/Pr., Theaterstr. 4.
Casper, Dr. med., Priv.-Doc., Berlin, S. W. Wilhelmstr. 48.
von Cehak, Dr. med., Wien, I., Spiegelgasse 9.
Chotzen, Dr. med., Breslau, Neue Graupenstr. 7.
Chrzellitzer, Dr. med., Posen, Wilhelmsplatz 4.
von Crippa, Dr. med., Linz, Schmidthorgasse 4.

Daniewski, Wlodzimierz Dr., Solec p. Stopnice, Zórawia 24.
Deutsch, Dr., Budapest.
*Dohi Dr., Wien, I., Fichtegasse 2 (Japan. Gesandtschaft).
Dornig, Dr. med., Director, Salzburg.
Doutrelepont, Dr. med., Prof., Geh. Med.-Rath, Bonn.
*Dreysel, Dr. med., Leipzig, Windmühlstr. 26.
Dubois-Havenith, Dr. med., Primärarzt, Brüssel, 17 Rue du Gouvernement provisoire.
von Düring, Dr., Prof., Constantinopel, Pera, rue Kabristan 12.
Du Mesnil, Dr. med., Priv.-Doc., Oberarzt, Altona.

*Eckstein, Dr., Königsberg, med. Klinik (Prof. Lichtheim).
Ehlers, Dr. med., Kopenhagen.
Ehrmann, Dr. med., Priv.-Doc., Wien, I., Wallnerstr. 1.
Eichhoff, Dr. med., Primärarzt, Elberfeld, Bembergstr. 9.
Elsenberg, Dr. med., Warschau, Marszalkowska 132.
Epstein, Dr. med., Nürnberg.
Erb, Dr. med., Prof., Geh. Hofrath, Heidelberg, Seegartenstr. 2.

Grünfeld, Dr. med., Priv.-Doc., Wien, I., Schottenring 2.
*Grünfeld A., Dr., Rostow a/Don, Russland.

Hahn, Dr. med., Bremen.
Halle, Dr. med., Hannover, Nordmannstr. 5.
Hammer, Dr. med., Stuttgart, Lindenstr. 13.
Harttung Wilhelm, Dr. med., Frankfurt (Oder).
*Haslund, Dr. med., Prof., Kopenhagen.
*Havas, Dr. med., Priv.-Doc., Budapest, Kl. Bruckgasse 9.
von Hebra, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I., Kärnthnerstr. 14.
Heilborn, Dr. med., Breslau, Junkernstr. 12.
Heller, Dr. med., Charlottenburg, Berlinerstr. 130.
Hellin, Dr. med., Warschau, Chlodna 8.
Herxheimer sen., Dr. med., Sanitäts-Rath, Frankfurt a/M., Gärtnersweg 56.
*Herxheimer, Karl, Dr. med., Frankfurt a/M., Börsenstr.
Heuss, Ernst, Dr., Zürich, Tonhallestr. 4.
Hochsinger, Dr. med., Wien, I., Teinfaltstr. 4.
Hodara, Dr., Constantinopel (d. z. Unna, Hamburg).
van Hoorn, Dr. med., Amsterdam, N. Z. Voorburgwal 344.

Immerwahr, Dr., Berlin W., Dörnbergstr. 7.
von Ins, Dr. med., Priv.-Doc., Bern.
*Isaac, Dr. med., Berlin, W. Friedrichstr. 179.

Jacobi, Dr. med., Prof., Freiburg im Br.
*Jadassohn, Dr. med., Primärarzt, Breslau, Königsplatz 7.
Janowsky, Dr. med., Prof., Prag.
*Jarisch, Dr. med., Prof., Graz.
Jessner, Dr. med., Königsberg in Pr.
Joseph, Max, Dr. med., Berlin, W. Postdamerstr. 31 a.
*Justus, Dr., Budapest, Klinik des Herrn Prof. Schwimmer.

*Kaposi, Dr. med., Prof., Wien IX., Alserstr. 28.
Kellog, J. C., Dr., New-Orleans (d. z. Unna, Hamburg).
Klotz, Dr. med., New-York, 42 East 22 Street.
Knickenburg, Dr. med., Frankfurt a/M., Kaiserstr. 9.
Köbner A., Dr. med., Berlin, C. Seydelstr. 31 a.
Koch, Franz, Dr. med., Berlin, W., Potsdamerstr. 48.

Kollmann, Dr. med., Priv.-Doc., Leipzig.
*Kopp, Dr. med., Priv.-Doc., München, Barerstr. 5.
*Kozerski, Adolf, Dr. med., Warschau, Marszalkowska 142.
Kreis, Priv.-Doc., Zürich, Schweizerstr. 2.
*Krösing, Dr. med., Stettin, Paradeplatz 27 a.
Kromayer, Dr. med., Priv.-Doc., Halle a. S., Forsterstr. 2.
Kulisch, Dr. med., Halle a. S., Leipzigerstr. 100.

Lang, Dr. med., Prof., Wien, Ebendorferstr. 10.
Lasch, Dr. med., Breslau, Ohlauerstr. 45.
Lassar, Dr. med., Prof., Berlin, N. W. Reichstagufer 1.
*Ledermann, Dr. med., Berlin, C. Königstr. 34/36.
Lesser, Dr. med., Prof., Bern.
Letzel, Dr. med., München.
Lewin, Dr. med., Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin, N. W. Roonstrasse 8.
Lex, Dr. med., Chemnitz, Theaterstr. 26.
Lieven, Dr. med., Aachen.
Liebreich, Dr. med., Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin, Margarethenstrasse 7.
Lippmann, Dr. med., Mainz, Rheinstr. 15/17.
Loeser, Dr. med., Breslau, Gartenstr. 33.
Loewenhardt, Dr. med., Breslau, Karlstr. 1.
Lohnstein, Dr. med., Berlin, Kaiser-Wilhelmstr. 20.
Lustgarten, S., Dr. med., New-York, 15 East 62 Street.

Münch, Dr. med., Prof., Staatsrath, Kiew, Nikolajewskaja 25.
Münchheimer, Dr. med., im Winter Breslau, im Sommer Colberg.

*Neckermann, Dr. med., Graz, Allgem. Krankenhaus.
Nega, Dr. med., Breslau.
*Neisser, A., Dr. med., Prof., Geh. Medicinal-Rath, Breslau, Museumstr. 11.
Neisser, Paul, Dr. med., Beuthen O.-Schl.
*Neuberger, Dr. med., Nürnberg, Josephplatz 10.
Neumann, Dr. med., Prof., Hofrath, Wien, I., Rothe Thurmstr. 41.
Nicolai, Dr., Priv.-Doc., Kiel.

Oberländer, Dr. med., Dresden, Pragerstr. 7.
Oppenheim, Dr., Stettin, Bismarckstr. 27.
Oppler, Paul, Dr. med., Breslau.

Palm, Dr. med., Berlin, N. O. Grosse Frankfurterstr. 70.
*Pericic, Dr., Sebenico Dalmatien.
*Petersen, Dr. med., Prof., St. Petersburg, Krukow Kanal 6, Quartier 67.
*Petrini de Galatz, Dr. med., Prof., Bukarest.
Pezzoli, Dr., Wien, VIII., Alserstr. 19.
*Philippson, A., Dr. med., Hamburg, Ferdinandstr. 67.
*Pick, Dr. med., Prof., Prag, Jungmannstr. 41.
Pinner, Dr. med., Breslau, Maxstr. 1.
*von Planner, Richard, Dr., Graz.
*Plumert, Dr. med., Pola.
*Pringle, Dr. med., London W. 23, Lower Seymour Street, Portman Square.
Putzler, Dr. med., Danzig.

Quincke, Dr. med., Prof., Med.-Rath, Kiel.

Rabl, Dr. med., Bad Hall (Oberösterreich), Wien: VIII., Auerspergstr. 5.
*Raff, Dr. med., d. z. Breslau.
Richter, Paul, Dr. med., Berlin, Münzstr. 22.
*Riehl, Dr. med., Professor, Leipzig.
*Rille, J. H., Dr. med., Wien, k. k. Allgem. Krankenhaus.

Rona, Dr. med., Priv.-Doc., Budapest, Hatvanergasse.
Rosenberg, Dr. med., Karlsruhe (Baden).
*Rosenthal, O., Dr. med., Berlin W., Oranienburgerstr. 40/41.
Rosner, A., Dr. med., Prof., Krakau, Ringplatz 21.

Saalfeld, Edm., Dr. med., Berlin, N., Gr. Friedrichstr. 111.
Sasakawa, Dr. med., Tokio (Japan).
*Schäffer, Dr. med., Breslau, Maxstr. 1.
Scharff, Dr. med., Stettin, Giesebrechtstr. 6.
Schiff, Dr. med., Priv.-Doc., Wien, I., Wallfischgasse 6.
Schirren, Dr. med., Kiel.
*Schischa, Adolf, Dr. med., Graz, Krankenhaus.
Schomburg, Dr. med., Halle a/S., Königstr. 7.
Schulze, Bernhard, Dr. med., Kiel.
Schuhmacher, Dr. med., Aachen.
Schuster, Dr. med., Aachen.
Schwann, Dr. med., Cöln a/Rh., Hohenzollernring 63.
*Schwarz, Dr. med., Landes-Sanitätsrath und Primärarzt, Esseg.
*Schwimmer, Dr. med., Prof., Budapest, Josephplatz 11.
von Sehlen, Dr. med., Hannover, Am Bahnhof 19.
Seifert, Dr. med., Priv.-Doc., Würzburg, Ludwigstr. 28.
Silber, Dr. med., Breslau.
Sklarek, M., Dr. med., Hannover, Karmarschstr. 18, II.
*Slavík, E., Dr. med., Prag.
*Spiegler, Eduard, Dr. med., Wien, Allg. Krankenhaus.

Tarnowsky, Dr. med., Prof., Wirkl. Staatsrath, St. Petersburg, Pozelnibrücke 102.
*Taylor, Stephardt, Dr. med., Mount Echo Chingford, Essex, England.
Tauffer, Dr. med., Budapest.
*Touton, Dr. med., Wiesbaden, Taunusstr. 55.

*Ullmann, Dr. med., Wien, I., Goldschmiedgasse 6.

*Veiel, Dr. med., Hofrath, Cannstadt.
Vollert, Dr. med., Greiz i/V.

*Waelsch, Ludwig, Dr. med., Prag, Klinik d. Herrn Prof. Pick.
von Watraszewski, Dr. med., Warschau, St. Lazarushospital.
Welander, Dr. med., Priv.-Doc., Stockholm.
Weidenhammer, Dr. med., Stabsarzt, Worms.
Wermann, Dr. med., Dresden, Pragerstr. 13.
*Westberg, Dr. med., Hamburg, Holzdamm 53.
Winternitz, Rud., Dr. med., Prag, Stephangasse 55.
Wolff, Dr. med., Prof., Strassburg i/Els., Vogesenstr. 22.
Wolff, Dr. med., Würzburg.
Wolfs, Dr. med., Cöln a/Rh., Eisenstr. 34.
Wolters, Dr. med., Priv.-Doc., Bonn.

Ybar, Carlos, Dr. med., Santiago, Chile, Casilla 807.

*Zarewicz, Dr. med., Prof., Krakau, Florianigasse 40.
Zechmeister, H., Dr. med., k. k. Corvettenarzt, Pola.
Zeisler, Dr. med., Prof., Chicago, 125 Staate Street.
von Zeissl, Dr. med., Priv.-Doc., Wien, I., Kohlmarkt 22.
Zinser, F., Dr. med., Cöln, Hohenstaufenring 25.

Als Gäste haben sich am Congress betheiligt:

Dr. Zenowsky, Russland, Odessa.
Dr. Vernon, Robins Loinsville, Kentucky U. S. A.
Dr. Maschke, Triest.
Dr. Lánye von Maglod, Graz.
Dr. Karl Zucker, Graz.

Dr. Berth. Mantegazza, Florenz.
Dr. Sprecher, Assist., Turin.
Dr. Allgeyer, Assist., Turin.
Dr. Fronius, Regimentsarzt, Serajewo.
Dr. Ehrlich, Eduard, Trofaiach.
Dr. Schneditz, Statthaltereirath, Graz.
Dr. Huth, Stabsarzt, Graz.
Dr. Schlömicher, Präsid. des Vereines der Aerzte, Graz.
Prof. Dr. Alex. Rollett, Hofrath, Graz.
Prof. Dr. Eppinger, Graz.
Dr. Eberstaller, Stadtphysikus, Graz.
Prof. Dr. Moeller, Graz.
Dr. Elschnigg, Docent, Graz.
Prof. Dr. Z. H. Skraup.
Prof. Dr. L. v. Graff, Graz.
Dr. Jost, Graz.
Dr. Mittler, Graz.
Dr. Ertl, Primarius, Graz.
Prof. Dr. Quass, Graz.
Dr. Thomann, Arzt, Graz.
Dr. Loos, Priv.-Doc., Graz.
Dr. H. Knapitsch, Graz.
Dr. Spitzer, Ernst, Graz.
Dr. Semetkowski, Graz.
Dr. Skladal, Graz.
Dr. Pflanz, Graz.

Vorträge und Discussionen.



I. Sitzung.

Montag, den 23. September, Vormittags 9 Uhr.

---

1. Der Vorsitzende Professor **Neisser** eröffnet die Sitzung mit folgender Ansprache:

Hochansehnliche Versammlung!

Sehr verehrte Collegen!

Nach kürzerer Frist, als wir es im vergangenen Jahre am Schlusse des Breslauer Congresses erwartet hatten, sind wir hier zu neuer Tagung zusammengetreten. Wir sind dazu genöthigt worden durch die Verlegung des Londoner internationalen dermatologischen Congresses und des Moskauer internationalen medicinischen Congresses auf die nächsten Jahre. Wir hielten es für erspriesslicher, lieber nach einem kürzeren Intervalle schon jetzt, in einem durch andere Congresse nicht in Anspruch genommenen Jahre, als später in Concurrenz mit diesen grossen Veranstaltungen uns zu vereinigen. Freilich standen grosse Bedenken dieser so schnellen Aufeinanderfolge zweier Versammlungen entgegen. Aber diesmal, ich kann es mit lebhafter Freude constatieren, hat mich mein Optimismus nicht getäuscht. Das Vertrauen, das ich in die Lebensfähigkeit der deutschen dermatologischen Gesellschaft und in ihre Werthschätzung bei den Fachgenossen gesetzt habe, ist glänzend gerechtfertigt worden durch die zahlreiche Versammlung, vor der zu sprechen ich hier die Ehre habe.

Im Namen des Vorstandes heisse ich Sie herzlich willkommen. Ist die Zahl der Erschienenen wegen der grösseren Abgelegenheit unseres diesjährigen Versammlungsortes auch geringer, wie auf früheren Congressen, die mehr im Centrum des Ver-

kehrs gelegen waren, so lehrt doch ein Blick auf die Tagesordnung, auf die Namen der Vortragenden, dass wir qualitativ dieselben Erwartungen auf reiche wissenschaftliche Früchte zu setzen berechtigt sind, wie sonst. Wir werden wiederum sogar eher ein „zu viel", als ein „zu wenig" des Dargebotenen zu überwinden haben. So wollen wir froh und mit Zuversicht unsere Arbeiten beginnen und ich erkläre hiermit den V. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft für eröffnet.

Meine erste Pflicht ist es, Sie zu bitten, mich, den gegenwärtigen Präsidenten der Gesellschaft von allen weiteren Pflichten für die nächsten Tage zu entbinden. Unser verehrter College **Jarisch** hat es möglich gemacht, in kurzer Frist die Vorbereitungen für den Congress zu treffen, so dass wir ihm in allererster Reihe für das Zustandekommen unserer Zusammenkunft den herzlichsten Dank schulden. Ich persönlich bin ihm für die Uebernahme all' der lästigen und mühevollen Vorbereitungsgeschäfte besonders verpflichtet und freue mich, gleich jetzt Gelegenheit zu haben, diesen Dank hier öffentlich aussprechen zu können. Aber auch an Sie, meine Herren, richte ch die Bitte, dieser Empfindung Ausdruck zu geben dadurch, dass wir Herrn Collegen Jarisch zum Präsidenten dieses Congresses ausrufen. (Allseitige lebhafte Zustimmung.)

Professor **Jarisch**:

Sechs Jahre sind es her, seitdem die Wiener dermatologische Schule sich mit ihrer rasch erblühenden Schwester der deutschen Dermatologie vereinte, unsere Gesellschaft gegründet und der erste Congress in Prag abgehalten wurde. Wie sehr die Gründung derselben ein Bedürfnis war, beweist die Blüthe, deren sie sich schon heute erfreut, beweist die stetig wachsende Zahl ihrer Mitglieder, beweisen die Resultate der gemeinsamen Arbeiten, die nun schon drei stattliche Bände füllen. — Je höher aber die Leistungen und Ziele unserer Vereinigung gehen, um so schwerer wird das Amt derjenigen, die die Vorarbeiten der Congresse zu besorgen haben, und somit einen guten Theil der Verantwortung für das Gelingen derselben tragen.

Dem Stolze und der Freude, welche Ihr vorjähriger Beschluss, den nächsten Congress in Graz abzuhalten, in mir erweckte, gesellte sich sonach alsbald ein Gefühl der Beklommenheit, das der glänzende Verlauf des Breslauer Congresses gewiss nicht zu verringern im Stande war, und das neue Nahrung fand in dem Umstande, als der erst für das nächste Jahr geplante Congress schon in diesem Jahre einberufen wurde.

Der werthvollen Unterstützung unseres für das Gedeihen unserer Gesellschaft begeisterten, energischen, Präsidenten, Collegen Neisser's versichert, konnte ich mich um so weniger der Aufgabe entziehen, welche Ihre Wahl des Congressortes an mich gestellt hatte, als ich in der Uebernahme derselben und der Einsetzung aller meiner, wenn auch unzulänglichen Kräfte, eine stolze Pflicht des Patriotismus, und einer Art kindlichen Anhänglichkeit und Dankbarkeit erkennen musste.

War es doch in Oesterreich, wo unter der Fürsorge unseres hehren, erhabenen und allgeliebten Monarchen zuerst an allen Universitäten besondere Pflegestätten der Dermatologie errichtet wurden, war es doch in Oesterreich, wo Hebra wirkte und die Leuchte seines Genius allen Nationen und Völkern erstrahlte.

Wo immer in Oesterreich sich Dermatologen zu wissenschaftlicher Thätigkeit vereinen, wird in ihrer Thätigkeit eine Huldigung für den Begründer der Wiener dermatologischen Schule Ferdinand von Hebra gelegen sein.

Die morphologische, naturhistorische Behandlung des dermatologischen Materiales, wie sie Hebra's eigenster Initiative

entsprang, förderte Resultate zu Tage, die, mag die Entwicklung der Hautkrankheiten welche Wege immer gehen, als naturhistorische Thatsachen unvergängliche Wahrheiten bleiben.

Der immer wiederkehrende Vorwurf gegen Hebra und seine Schule, sie hätten die Beziehungen der Erkrankungen der Haut zum Gesammtorganismus vernachlässigt, ist nicht im Stande, auch wenn er gerechter wäre, das cardinalste der Verdienste Hebra's, welches eben in seiner Methodik begründet ist, zu schmälern.

Wie die Anatomie die grundlegende Disciplin für alle medicinischen Wissenschaften bleiben wird, wenn auch die Lehre von der Entwicklungsmechanik die Gesetze des Wachsthums und der Formgebung ergründet und klargelegt haben wird, so wird auch Hebra's Lehre, soweit sie in der besagten Thätigkeit wurzelt, für alle Zeiten grundlegend bleiben.

Wer aber den Vorwurf erheben will, die Wiener Schule hätte den Beziehungen der Dermatonosen zum Gesammtorganismus und somit der Aetiologie nicht genügend Rechnung getragen, der demonstrire doch die Mittel, mit denen diesem Versäumnisse zu Hebra's Zeiten abzuhelfen gewesen wäre, der zeige auf, um wie viel weiter jene Schulen gekommen sind, die durch Voranstellung ätiologischer Principien ihre Aufgabe zu lösen suchten, der weise nach, wie weit die dämmerigen Begriffe der von Hebra so scharf bekämpften Krasenlehre die Dermatologie gefördert haben.

Erst unserer Zeit blieb es vorbehalten, die Lehre von den Hautkrankheiten in ätiologischer Richtung weiter auszubauen.

ätiologischer Principien nur eine Etappe auf dem weiten und mühevollen Wege zur Erfassung des Krankheitswesens und der Krankheitsformen erreicht ist, und dass der Verfolg der anatomischen Richtung, wie sie schon in der Lehre Hebra's zu bleibenden Errungenschaften geführt, und wie sie in der histologischen Forschung auf Grundlage neuer Methoden neue Gesichtspunkte zu eröffnen im Begriffe steht, die festeste und unverrückbare Basis alles medicinischen Wissens liefert.

Und dieses gilt naturgemäss auch für den Unterricht. — Wer an sogenannten kleineren Universitäten — kleiner in ihrem Umfange, sicherlich nicht in ihren Zielen — an denen der Contact zwischen Lehrern und Schülern sich inniger gestaltet, zu lehren berufen ist, der wird auch in den Lehrresultaten den hohen propädeutischen Werth der von Hebra eigentlich erst eröffneten anatomischen Richtung der Dermatologie zu erkennen in der Lage sein, der wird den Segen der Hebra'schen Lehre, welche nur das klinisch Sichtbare und objectiv Wahrnehmbare zum Substrate klinischer Thätigkeit gesetzt wissen will, in den Fortschritten seiner Schüler und in der Sicherheit ihrer Diagnostik zu erfassen im Stande sein.

Und so gestatten Sie mir denn, hochgeehrte Herren, geleitet und gehoben von den Gefühlen der Dankbarkeit und Pietät, die deutsche dermatologische Gesellschaft, welche sich den Ausbau der Dermatologie im Geiste Hebra's zum Ziele gesetzt hat, und welche so viele ausgezeichnete und höchst erfolgreiche, deutsche und ausserdeutsche Forscher vereinigt, hier in Graz, einer Perle unter den österreichischen Städten, dem Sitze der südlichsten deutschen Universität auf das Allerherzlichste und Freudigste zu begrüssen.

Was wir Ihnen, hochverehrte Herren, hier zu bieten im Stande sind, bieten wir Ihnen mit offenen Händen und aus vollem Herzen und hoffen uns dadurch Ihrer Nachsicht zu versichern. — Mögen Sie sich hier in unseren Mauern wohl befinden, möge Ihnen nach den Mühen des Tages Erholung und Erquickung werden in den Gefilden unserer steirischen Mark, und mögen Sie mit freundlicher Erinnerung und dem Bewusstsein nach Hause zurückkehren, die weite Reise zu uns nicht erfolglos gemacht zu haben.

Hofrath Graf **Chorinsky**:

Seine Excellenz der Herr Statthalter hat mich beauftragt, dem dermatologischen Congresse die besten Grüsse auszurichten und sein Bedauern bekannt zu geben, nicht in der Lage zu sein, selbst zu erscheinen. An seiner Stelle bin ich gekommen und begrüsse die Herren, die aus weiter Ferne hergekommen sind, Männer der Wissenschaft, welche hier in Graz an diesem Congresse theilnehmen werden. Ich weiss, dass Vieles wieder geschehen wird um gegenseitig die Meinungen auszutauschen und der Wissenschaft und der Menschheit neuen Nutzen zu bringen.

Ich begrüsse Sie daher auch in meinem Namen auf das Allerherzlichste.

Herr L.-A. Beisitzer Dr. **Wannisch**:

Im Auftrage des Herrn Landeshauptmannes, welcher sich bei einer Flussregulierungs-Commission im Oberlande befindet, wie nicht minder im eigenen Namen als Referent des Landes-Wohlthätigkeitswesens der Stadt Graz, habe ich die Ehre, Sie, meine hochverehrten Herren, herzlich zu begrüssen und insbesondere die verehrten Gäste aus der Fremde in der grünen Gemarkung unserer Steiermark auf das Herzlichste willkommen zu heissen.

Wenn ich mich nicht irre, ist es heute das erste Mal, dass die neuen schönen Räume unserer Alma mater sich der Wissenschaft und ihren Jüngern eröffnet haben, dass ein so illustrer

Mit diesen wenigen und schlichten Worten meine Herren wollte ich der Wissenschaft, in deren Dienst Sie Ihr ganzes Wissen und Können gestellt haben, dem schönen, edlen und wahrhaft humanitären Berufe, dem Sie Ihr ganzes Leben widmen, meine Huldigung darbringen und verbinde damit den Wunsch, dass Ihre Arbeiten den besten Fortgang nehmen und Ihre Bemühungen und Studien immer von Erfolg begleitet sein mögen. (Lebhafter Beifall.)

Herr Bürgermeister Dr. **Portugall**:

Hochansehnliche Versammlung!

Die deutsche dermatologische Gesellschaft hat in ihrer letzten Congresssitzung beschlossen, den V. Congress in den Mauern unserer Stadt abzuhalten.

Durch diesen Beschluss sind wir Grazer in die angenehme Lage gekommen, eine grosse Zahl Koryphäen der Wissenschaft bei uns begrüssen zu können, und ich erfülle damit eine Pflicht der Dankbarkeit, wenn ich für diesen Besuch, der für Graz eine hohe Auszeichnung bedeutet, Ihnen den herzlichsten Dank zum Ausdruck bringe und Sie im Namen der Stadt Graz auf das Wärmste begrüsse. Sie haben auf Ihre Tagesordnung eine solche Reihe von Fragen gesetzt, dass es kaum gelingen dürfte dieselben alle zu erörtern. Ich kann deren Bedeutung nicht beurtheilen, bin aber überzeugt, dass das, was Sie beschliessen, gewiss im Interesse der Wissenschaft und zum Wohle der leidenden Menschheit ausfallen wird.

Ich möchte aber trotzdem einen Wunsch noch ausdrücken, den nämlich, der von beiden Herren soeben betont wurde, dass die wenigen Tage, die Sie bei uns zubringen, angenehm verfliessen und Sie uns ein freundliches Andenken bewahren mögen. (Lebhafter Beifall.)

S. Magnificenz der Rector der Universität, Professor Dr. v. **Graff**:

Meine sehr verehrten Herren!

Sie eröffnen heute in den Räumen der Universitas litterarum Carola-Francisca die Berathungen über einen Zweig der medi-

cinischen Wissenschaft, der von allergrösster Bedeutung für das Wohl und Wehe der Menschheit ist.

Ich erfülle eine ebenso angenehme als ehrenvolle Hausherrnpflicht als Rector der Universität, indem ich Ihre hoch angesehene und gelehrte Gesellschaft hier auf das Herzlichste begrüsse.

Werden doch Ihre Berathungen nicht blos das körperliche Wohl der Menschheit fördern, sondern auch deren geistigen Gesichtskreis erweitern und die *eine* grosse Wissenschaft mehren.

So gewiss als die letztere international ist, so sicher ist es aber auch, dass jedes Culturvolk dem Wissenschafts-Betriebe den charakteristischen Stempel seiner Eigenart aufprägt. Und nachdem wir Deutsch-Oesterreicher in letzterer Beziehung ebenso wie in der Organisation unserer Universitäten uns eins fühlen mit den reichsdeutschen Volksgenossen, so sei mir verstattet noch ganz besonders meiner Freude darüber Ausdruck zu geben, dass wir hier die *deutsche* dermatologische Gesellschaft willkommen heissen können.

Ihnen Allen wünsche ich aber, dass Ihre Berathungen von dem denkbar günstigsten Erfolg gekrönt sein mögen für Wissenschaft und Praxis! — Zum Schlusse möchte ich mir nur noch erlauben, Sie einzuladen, unseren Universitätsneubau eines Blickes zu würdigen, in der hoffentlich nicht trügerischen Erwartung, dass Sie aus der Besichtigung dieser Bildungsstätte den Eindruck schöpfen werden, dass auch in unserem „Lande der Phäaken“

splittern und die medicinischen Forscher einander gegenseitig entfremden.

Diese Meinung ist eine entschieden ungerechtfertigte, zum Mindesten eine etwas individuell angehauchte. Es braucht nur beachtet zu werden, wie mächtig jedes Specialfach der medicinischen Wissenschaft sich zu entfalten und auszugestalten bemüht ist, und gerade der Umstand, dass die Entfaltung und Ausgestaltung eines Specialfaches der medicinischen Wissenschaft darauf begründet ist, dass sie sich nicht auf das eigenste Wissen und Können beschränken darf, sondern sich auch die Methoden und Kenntnisse aller anderen medicinischen Disciplinen, welche die verschiedenen Congresse vertreten, eigen machen muss, fördert die Erscheinung zu Tage, dass die Arbeitsleistungen und die Ergebnisse derselben auf den unterschiedlichen Congressen auf das Innigste zusammenhängen und in höchst organischer Verbindung mit einander stehen.

Jeder wissenschaftliche Mediciner, jeder Arzt, der für das Wohl nicht nur des gesunden, sondern auch des kranken Menschen besorgt ist, muss es als eine Pflicht betrachten, die Verhandlungen sämmtlicher medicinischen Congresse mit der grössten Aufmerksamkeit zu verfolgen und die Resultate derselben soweit als möglich in sich aufnehmen.

Ein Blick auf das Programm, welches der 5. Dermatologen-Congress durchzuarbeiten sich vorgenommen hat, beweist und belehrt zugleich, dass er den gedachten Principien zugekehrt ist, und dass er dieselben für dieses Jahr an der Stätte unserer medicinischen Facultät zu bewahrheiten bestrebt sein wird.

Letzteres begrüsst die medicinische Facultät mit grösstem Vergnügen und sieht es als eine angenehme Pflicht an, Sie auf das Herzlichste willkommen zu heissen und Sie auch schon im Vorhinein zu den Resultaten Ihrer gepflogenen Verhandlungen zu beglückwünschen. (Lebhafter Beifall.)

Herr Dr. **Schlömicher**:

Hochverehrte Herren!

Gestatten Sie auch mir als dem Vertreter des Vereines der Aerzte in Steiermark der Befriedigung Ausdruck zu

geben, dass Sie der Stadt Graz, dem Sitze unseres Vereines die Ehre geben, Ihren Congress hier abzuhalten.

Der Verein der Aerzte in Steiermark hat sich zu seinem vornehmsten Ziele ebenfalls die Pflege der Wissenschaft gesetzt und daher begrüsst er mit umso grösserer Sympathie Ihren Beschluss, hier zu tagen.

Die Mitglieder des Vereines der Aerzte in Steiermark haben auch die ehrende Einladung erhalten am Congresse theilzunehmen und gestatte ich mir hiefür den wärmsten Dank auszusprechen und begrüsse Sie im Namen des Vereines auf das Herzlichste. (Lebhafter Beifall.)

Professor Dr. **Jarisch**:

Hochverehrte Versammlung;

Ich erfülle eine ehrenvolle Pflicht, indem ich jenen Herren, welche unsere Eröffnungs-Sitzung mit ihrer Gegenwart beehrten, vor Allem dem Herrn Hofrath Chorinsky, welcher in Vertretung Sr. Excellenz des Herrn Statthalters Baron Kübeck bei unserer Eröffnungs-Sitzung erschienen ist, dem Herrn Landesausschuss-Beisitzer Dr. Wannisch, welcher in Vertretung des Herrn Landeshauptmannes Grafen Attems anwesend war, dem Herrn Bürgermeister der Landeshauptstadt Graz Dr. Portugall, dem Herrn Rector magnificus Dr. v. Graff, dem Herrn Decan der medicinischen Facultät Professor Dr. Eppinger, dem Herrn Präsidenten der Aerztekammer Hofrath Prof. Dr. Rollett, dem

Ich bitte Herrn Professor Petersen das Präsidium der heutigen Vormittags-Sitzung zu übernehmen.

Vorsitzender Professor **Petersen**:

Ich erlaube mir auf die Geschäftsordnung aufmerksam zu machen, besonders auf die Bestimmungen betreffend die Dauer der Vorträge und Discussionen. Wir haben so viel Material zu erledigen, aber so wenig Zeit, dass es wohl wünschenswerth erscheint, sich genau an die Geschäftsordnung zu halten.

---

2. Herr **Kaposi,** Referent (Wien): ***Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus.***

Seitdem Sauvages[1]) gegen Ende des vorigen Jahrhunderts auf Grund von 6 beobachteten Fällen einen, wie er sagt, „morbus novus" als Pemphigus bezeichnet hat, hat sich der klinische Begriff des Pemphigus allmälig weiter entwickelt, aus der Beobachtung verschiedener Formen und Verlaufsweisen bullöser Hauteruptionen. Derselbe ist aber durch unterschiedlose Zusammenfassung aller morphologisch ähnlichen Formen allmählig zu einem Sammelbegriff geworden, der in seiner excessivsten Entwicklung durch H. Martius[2]) zum Ausdrucke gelangt ist, welcher nicht weniger als 97 verschiedene und verschieden benannte Pemphigus-Formen aufzählt.

Das Bestreben, neben der morphologischen Erscheinung der Blasenbildung auch andere Symptome, wie Fieber, Localisation, Contagiosität, sporadisches oder epidemisches Auftreten u. A. namentlich aber die Verlaufsweise der Gesammterkrankung zur Unterscheidung der verschiedenen durch Blasenbildung charakterisirten Erkrankungen heranzuziehen, und von der Gesammtgruppe eine distincte als Pemphigus loszulösen, hat sich in der Internen Medicin, wie in der Dermatologie seither continuirlich und mit mehr weniger Erfolg geltend gemacht.

Ferdinand Hebra's sichtende Hand hat auch hier den gelungensten Griff gethan, nachdem er hier, wie anderswo, sich nicht durch die, wenn auch charakteristische Efflorescenzform

---

[1]) Sauvages. Nosol. Method. I. 236, Venetiis, 1795.

[2]) H. Martius. Ueber den Blasenausschlag des Pemphigus, Berlin 1829.

die Blase, einzig und ausschliesslich bestimmen liess, zur Aufstellung eines Krankheitsprocesses, sondern nur durch die *Festhaltung des morphologischen Charakters im Vereine mit dem Gesammtverlaufe der Erkrankung.*

Durch diese die ganze Art seiner klinischen Distinction durchwegs charakterisirende Methode war es nämlich Hebra gelungen, zunächst die Gruppe des Erythema multiforme sammt seinen Blasenformen, Herpes Iris und Circinuatus, mit seiner typischen Initial-Localisation an der Dorsalfläche beider Hände und Füsse, seinem acuten, cyclischen und benignen Verlaufe mit und trotz aller seiner Varianten, wie Schleimhaut-Affection u. A. von der Gesammtgruppe als wohlcharakterisirten Process abzusondern; sodann Purpura rheumatica, Erythema nodosum, Urticaria, Urticaria bullosa u. a. die eben gelegentlich mit Blasenbildung combinirt sind.

Dadurch ist das klinische Gebiet der als Pemphigus aufzufassenden Processe mit Einemmale um ein Bedeutendes eingeengt, aber auch um so schärfer umgrenzt und kenntlich hervorgetreten und Hebra konnte nunmehr auf Grund seiner eigenen sehr reichen Erfahrung die Symptomatologie der Krankkeit in einer entsprechend vollständigen Weise darlegen, wie Jedermann sich unterrichten kann, der sich die Mühe nehmen will, das betreffende Capitel im I. B. der Hautkrankheiten von Hebra und Kaposi (2. Aufl.) pag. 665—672 aufmerksam durchzulesen.

der Erkrankung, welche das wachsende Beobachtungsmaterial daselbst im Laufe der Jahre brachte, niemals den Begriff des Pemphigus, als einer chronischen, durch reiterirte Eruptionen von Blasen an der Haut und Schleimhaut charakterisirten Krankheit aufzugeben oder zu modificiren Anlass hatten, trotzdem viele neue Erfahrungen uns gestatteten manche nicht unwesentliche, glücklicherweise auch prognostisch und therapeutisch günstige Modificationen bezüglich des Pemphigus zu abstrahiren.

Erst seit Duhring, [1]) in seiner „Dermatitis herpetiformis" einen quasi neuen Krankheitsprocess vorführte, ohne bei dessen Charakterisirung auf die von früher an der Wiener Schule gelehrten und demonstrirten analogen Formen, speciell des Erythema multiforme und Pemphigus differentiell Rücksicht zu nehmen, hat sich ein Rückschritt geltend gemacht in der Auffassung des Pemphigus, der umso breiter getreten und fortgesetzt worden ist, je mehr Aerzte sich auf diesen Rückweg zusammengeschlossen haben und der nicht anderswohin geführt hat, als zu der ursprünglichen Confusion, d. i. zu der unterschiedlosen Zusammenfassung aller erythemato-bulbösen Formen in einen einzigen Sammelbegriff, wie seinerzeit durch H. Martins, nur dass Dieser denselben mit Phemphigus bezeichnete während die erwähnten Neuerer dafür, weit über Duhring's Intention hinausgehend, den Namen Dermatitis herpetiformis zu geben belieben. Die Folge davon war, dass thatsächlich, je mehr „Duhringisch" diese Collegen sind oder zu sein glauben, desto mehr sich der Begriff des Pemphigus bei ihnen verschmächtigt hat, für Manche bis zur vollständigen Unkenntlichkeit, so dass sie selber gar nie mehr einem Pemphigus begegnen, ja endlich sogar an der Existenz des Pemphigus zweifeln zu dürfen meinen und die Frage aufwerfen, wer oder was ist dieser Pemphigus?

Es sei mir nun gestattet, denselben hiemit vorzuführen in der Gestalt und Zahl, in welcher dieser Krankheitsprocess an der Wiener dermatologischen Klinik seit 35 Jahren zur Beobachtung gelangt ist, wobei ich bemerke, dass am 1. Juli dieses Jahres gleichzeitig 13 Fälle dieser Krankheit, darunter auch die schwersten und zum letalen Ausgange neigenden und zum Theile

[1]) Duhring, Philadelphia med. Times, May 17, 1884. pag. 603.

auch dazu gelangten, gleichzeitig an der Klinik gelegen sind (am heutigen Tage befinden sich daselbst 8 Fälle), ähnlich, wie ich im November 1891 gleichzeitig 11 Fälle der Wiener dermatologischen Gesellschaft zu demonstriren in der Lage war.

Pemphigus.

Jahr	M.	W.	Summe	vulg.	circin. serp. foliaceus	vegetans	prurigin.	†	Complication	Sectionsbefund
1860	2	3	5	5				1		Pneumomie (Hepatisations-Stadium)
1861	3	2	5	4	1			1 fol		Pneunomie
1862	4	—	4	4				2	1 Schleimhaut-Pemph.	1 Fall Hirnödem
1863	1	1	2	1	1			1	Geschwürig. Zerfall einer Blase, Eitersenkung in die Musk. d. Unterschenkels	Blosslegung des Knochens Corrosion d. Kapsel des Kniegelenks, haemorrh. Zertrümmerung des Unterschenkels
1864	3	—	3	3				—		
1865	4	1	5	5				1		M. Brightii-Amyloid-Degeneration d. Herzfleisches Chron. Milztum Tum. cavernos. d. Leber
1866	4	1	5	5				—	1 Pat. überstand während der Krankheit einen Flecktyphus	
1867	8	2	10	8			2	—	9-jähr. Knabe hatte P. pruriginos	
1868	4	1	5	3	2			1		1 Pat. † nach 2-tägig. Aufenthalt. Kein Sect.-Befund
1869	7	5	12	11			1	—		
1870	5	1	6	6				—		
1871	10	3	13	11	2			1		Pneumonie M. Brighti incipiens
1872	6	2	8	7	1			2	1 Fall m. Syph. ulceros. combin.	
1873	5	5	10	8	1		1	—		

Jahr	M.	W.	Summe	vulg.	circin. serp. foliaceus.	vegetans	prurigin.	†	Complication	Sectionspefund
1887	4	6	10	9			1			1 Pat. hatte Tbc. pulm u. Nephritis 2 Pat. Sect.-Bef. negativ
1888	5	3	8	7	1			1fol	1 Fall mit Lupus verrucossus	
1889	6	6	12	11			1	1		Tbc. pulm.-Pneumon. gangraenousa.
1890	5	8	13	6	3	1	3	1	3 Schleimhaut-Pemph.	
1891	10	10	20	8	6	1	5	5		1 fol. Concret. cord. et pericardiiDegenerat cordis 2.fol. Centralcanal im ob. Halsmark stark verengt das rechte Vorderhorn bedeut. kleiner vom 4.—21. Brustnerv. im Rückenmark eine große centr. Höhle unten am weitesten; die vorder. Theile d. Rückenmarks sind fast ganz in dieselbe aufgegangen, so dass die Vorderhörner nicht erkennbar sind Degenerat. myocardii. 3. Im unt. Brusttheile d Rückenmarks die Spitzen d Hinterstränge grau gefärbt. Cystopyelitis. 4. Degeneratio myocard. ren. hepatis. 5. Nephrit. chronic. Hirnödem. Rückenmark normal.
1892	4	5	13	2	8	1	2	2	1 Schleimhaut-Pemph. 1 P. miliaris	
1893	8	4	8	4	4					
1894	8	8	16							
1895	9	9	8							
	209	111								
	Summe 320							59		

Wie aus der hier vorliegenden Tabelle ersichtlich, sind innerhalb des Zeitraumes von 1860 bis Mitte September 1895 320 Fälle von Pemphigus an unserer Klinik behandelt worden 209 M + 111 W., mit 59 Todesfällen, das macht in dem Zeitraum von nicht ganz 35 Jahren eine Durchschnittszahl von 9—10per Jahr an Pemphigus Kranken und eine Durchschnittszahl von 18·75% Mortalität. Der sogenannte Pemphigus hystericus, traumaticus und Pemphigus neonatorum sind hier nicht einbezogen.

Dieses gewiss nicht unbedeutende Beobachtungsmaterial erhöht sich aber für uns selber noch um ein Beträchtliches. Denn ich darf wohl, gering veranschlagt, so viel, wie ein Drittheil der Summe meiner Spitalsbeobachtungen an Pemphigus noch für die Vorkommnisse in der Privatpraxis in Anspruch nehmen, womit die

Gesammtzahl meiner Beobachtungsfälle sich auf weit über 400, und die Todesfälle auf 86 erhöhen. meine Erfahrungen aber über diese Krankheit sich entsprechend erweitert haben, da in der Privatpraxis manche Vorkommnisse zu registriren waren, die in der Spitalsbeobachtung zufällig sich nicht ergeben haben.

Diejenigen nun unserer Collegen, die bezüglich der Pemphigusfrage den vorhin charakterisirten Rückschritt zu verfolgen und zu vertheidigen belieben, können auch nicht geltend machen, dass dieses unser grosses Erfahrungs-Materiale ihnen vollkommen unbekannt geblieben ist, oder bleiben musste. Denn die gesammten 320 Fälle finden sich in unseren gedruckten Spitalsberichten des k. k. allg. Krankenhauses angeführt, d. h. fast durchwegs mit vollständigen Krankengeschichten und Obductionsbefunden. Ich bin aber überzeugt, dass Manche die Deductionen, welche sie auf Grund ihrer eigenen, aber im Verhältnisse zu den unserigen doch spärlichen Beobachtungen, gemacht haben, ganz oder doch wesentlich und in unserem Sinne modificirt hätten, wenn sie das, was hierüber in unseren Jahresberichten niedergelegt ist, aufgesucht und berücksichtigt hätten.

Freilich, die lebendige Beobachtung wird eine solche Lectüre niemals ersetzen und auch jene muss sich bei einer so vielgestaltigen Krankheit wie der Pemphigus, auf Jahre und Jahrzehnte erstrecken, wenn sie uns befähigen soll, bezüglich derselben ein möglichst vollständiges und feststehendes Urtheil zu schöpfen.

2. Die nur sehr beschränkte Kenntnis der Ursachen dieser Krankheit, gegenüber dem vorwiegenden Dunkel ihrer individuellen Aetiologie ist kein Grund gegen die Festhaltung des klinischen Begriffes des Pemphigus, da unsere Auffassung bezüglich anderer Hautkrankheiten ebenfalls von unserer Unkenntnis ihrer Aetiologie abzusehen gezwungen ist.

3. An einem und demselben Kranken kann man im Verlaufe von Monaten und Jahren alle überhaupt möglichen Formen, Gestaltungs- und Verlaufsweisen des Pemphigus beobachten.

Daraus folgt:

4. Dass die verschiedenartigen Typen des Pemphigus ein und dieselbe Krankheit darstellen.

5. Die den chronischen recidivirenden, mehr oder weniger benign oder malign und letal verlaufenden Formen der Dermatitis herpetiformis Duhring zugeschriebenen klinischen und histologischen Merkmale entsprechen in Allem und Jedem den seit jeher bei Pemphigus beobachteten und beschriebenen, sind also identisch mit Pemphigus.

6. Es liegt demnach nicht der geringste Grund vor, den althergebrachten, classischen Namen und Krankheitsbegriff Pemphigus gegen den modernen der Dermatitis herpetiformis Duhring aufzuheben.

7. Aber auch die als acut und benign verlaufende Processe von den Autoren angeführten Formen der sogenannten Dermatitis herpetiformis Duhring entsprechen seit jeher wohlbekannten und benannten klinischen Erkrankungen und zwar vorwiegend dem Erythema multiforme Hebra mit seinen vesiculösen und bullösen Formen. Die Bezeichnung Dermatitis herpetif. hat demnach auch bezüglich der acut verlaufenden erythemo-bulbös. Formen keine Berechtigung.

8. Ob es ausserhalb der Reihe des Pemphigus und der anderen eben erwähnten, aber bereits genügend bekannten und benannten Krankheitsformen solche mit polymorphen Erythemen und Blasen gibt, die speciell und eben nur als „Dermatitis herpetiformis“ zu bezeichnen wären, weiss ich nicht.

Ich selber bin aber nie Formen begegnet, welche nicht als unter den früheren Bezeichnungen als längst bekannt und benannt mir erschienen wären. Ich selbst bin also auch nie in die

Lage gekommen, an einem Krankheitsfalle den Namen „Dermatitis herpetiformis“ zu einer Diagnose zu verwenden.

Auf eine Erläuterung oder Ergänzung der in diesen Sätzen enthaltenen Meinungen werde ich nur eingehen, insoferne die folgende Discussion mir dazu Anlass bieten sollte. Doch glaube ich, dass es zweckmässig sein dürfte, Einiges hier schon vorweg zu nehmen, was unser Beobachtungsmaterial theilweise über den Rahmen des schon Bekannten oder anderen Ortes von uns Veröffentlichten hinaus uns gelehrt hat.

1. Was die Symptomatologie anbelangt, bezüglich der Formen, der unterschiedlichen Grösse, Anordnung etc. der Blasen, der begleitenden Erytheme, des Juckens, des Fiebers oder der Apyrexie, der örtlichen entzündlichen Complicationen etc. und die praktisch-diagnostische Eintheilung der Krankheit in vulgaris und foliaceus und einige andere Formen (circinnatus, serpiginosus, crouposus, vegetans, pruriginosus etc.) so habe ich Nichts hinzuzufügen zu dem, was ich darüber in meinem Werke: „Vorlesungen“ etc. 4. Auflage, pag. 370, 555—567 und pag. 366 gesagt habe. Dagegen bin ich in der Lage, heute mit Bestimmtheit sagen zu können, dass so wie der Pemphigus pruriginosus und der Pemphigus foliaceus, oder die vor 2 Jahren von mir gesehene Form eines Pemphigus miliaris, nur eine Verlaufs- und Entwicklungs-Variante — nicht eine besondere Krankheitsart — des Pemphigus darstellt, so auch der nach Neumann sogenannte Pemphigus vegetans nur eine solche Variante dar-

(*Pemphigus vegetans et vulgaris.*)

Patient war angeblich bis zu seinem 17. Lebensjahre immer gesund. Im 17. Lebensjahre acquirirte er Gonorrhoe, die häufig recidivirte. Im Jahre 1881 bekam er ein Ulcus am Gliede mit Leistendrüsenvereiterung. Einen Hautausschlag hatte er darauf nicht und machte damals auch keine antiluetische Cur durch. Ein Jahr später bekam er einen Ausschlag an der Stirne und einzelne Knötchen am Kopfe; überdies hatte er damals auch Schmerzen im Halse, er wurde in der Charité mit Injectionen behandelt. Im Jahre 1892 traten schmerzhafte Verdickungen über beiden Schienbeinen ein, die vom Arzte als luetisch bezeichnet und mit einer Schmiercur behandelt wurden. 1894 traten neuerdings Schwellungen an den Schienbeinen auf, die auf eine Schmiercur wieder verschwanden. Im Jänner 1895 litt Patient häufig an Kratzen im Halse und fast gleichzeitig traten am Kopfe Knötchen auf. Im Februar wurde er heiser; die Heiserkeit dauerte mehrere Wochen. Zugleich zeigten sich Geschwüre im Munde und Schwellung des Zäpfchens. Die Nase war stark verstopft. Seit März begannen an der Haut des Stammes und der Extremitäten die krankhaften Veränderungen, wie sie jetzt zu constatiren sind. Auch die Lippen waren ganz geschwürig. Schmerzen und Jucken bestehen nicht. Patient leidet an Schlaflosigkeit und besonderer körperlicher Schwäche. Appetit ist gut. Fieber bestand seit Februar nur in mässigem Grade (37·9—38·5). Er wandte in letzter Zeit graues Pflaster und Schwefelbäder, sowie Lapisirung der Mundgeschwüre an.

Stat. praes.

Patient kräftig gebaut, stark abgemagert, Puls 100. An der Haut der Brust und des Bauches circa 20 an der Zahl, zerstreut stehende, fingernagelgrosse Herde, dunkelroth gefärbt, in der Mitte zum Theile eingesunken, theils auch Bläschen tragend, ihr Rand von hirsekorngrossen Knötchen und Bläschen mit serösem und trübem Inhalt gebildet, die confluiren oder platzen und demzufolge einen dem Knötchen-Durchmesser entsprechenden Saum bilden. Die Umgebung dieser Herde ist lebhafter geröthet. Gleiche Herde finden sich circa 5—6 in der linken Achselhöhle und einzelne ganz spärlich am Rücken.

An der rechten Schulter stehen circa 15 Knötchen, lebhaft geröthet und auf der Höhe ein stecknadelkopfgrosses Bläschen tragend (Pemphigus miliaris).

Zu beiden Seiten des Genitale, den Penis und den mittleren Scrotumtheil freilassend, findet man einen schmetterlingsflügelförmigen Krankheitsherd, der sich beiderseits auf die Leistenbeugen handtellerbreit hinauferstreckt, die Seitenflächen des Scrotum, die Innenflächen der Oberschenkel einnehmend und nach hinten über den Damm um den Anus herum und entsprechend der Crena ani hinauf bis zur Höhe des ersten Kreuzbeinwirbels sich ausbreitend.

Dieser Herd setzt sich scharf gegen die Umgegend ab und der Rand ist wie bei den früher beschriebenen kleinen Herden aus Knötchen, Bläschen und Epidermislamellen gebildet. Der Grund besteht aus linsen- bis hellergrossen fleischrothen, drusigen und papillären Excrescenzen, die theils nässend sind und ein übelriechendes, ranziges Secret absondern, oder aber an ihrer Kuppe von schmutzig gelbbraunen Borken bedeckt sind. Diese Wucherungen verleihen dem Herde ein gefurchtes, höckeriges und rissiges Aussehen. Am Kreuzbein sind die Furchen am tiefsten. Thaler- bis über handflächengrosse Herde an der rechten Ellenbeuge, über der rechten Spina oss. ilei und an der Brust zu beiden Seiten des Sternum, sind gleichmässig über die Oberfläche prominirend und von gelblich braunen Borken überzogen, während ihr Rand wie bei den Primär-Efflorescenzen gebildet ist.

auf den rechten Fussrücken fingerbreit, auf den linken Fussrücken zweifingerbreit erstreckt. Die Haut ist geröthet, verdickt, nässend und zum Theile von gelblichen, ziemlich dicken Borken bedeckt.

Die Nägel an den Händen schwarzbraun nach dem Gebrauche der Schwefelbäder.

An der Mundschleimhaut nichts zu constatiren. Kehlkopf frei, im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

11. Juni. Therapie: Innerlich vinum Cundurango. Aeusserlich: Bad, Zinkpaste auf die Herde am Stamm, Borsalbe auf die grossen Herde, Zinksalbe mit Oleum Rusci auf den Kopf, auf Ohr und Füsse Pflaster. Decoct. Althaeae als Gurgelwasser.

12. Juni. An beiden Fussrücken am Rande der Herde neue Bläschen und Knötchen. Nagelfalz und Umgebung der vom Process ergriffenen Zehen sind bröckelig, brüchig. Puls 110. Temperatur 38—39°.

13. Juni. Patient war sehr unruhig. Temperatur 38°.

14. Juni. Patient hat unruhig geschlafen.

Therapie: Theerbad.

22. Juni. Patient ist sehr unruhig, schläft schlecht, auf dem Grunde der Efflorescenzen am Abdomen neue Nachschübe.

24. Juni. Um den Nabel und in der unteren Bauchgrenze sowie auf den Schenkelbeugen zahlreiche neue Blaseneruptionen, die zum Theil geplatzt sind und Foliaceus-Typus zeigen. Die Vegetationen an den Efflorescenzen am Abdomen sind grösser, ebenso in der Achselhöhle, woselbst auch neue Blaseneruptionen. Schlaf auf Morphium besser. Patient sehr verfallen.

2. Juli. Schlaf nach Morphininjectionen besser. Auch sonst beginnt Patient sich wohler zu fühlen. Die Vegetationen erscheinen flacher.

Von dieser Zeit an zunehmende Besserung. Kräfte nehmen zu. Nur spärliche Nachschübe, Neigung zur Ueberhäutung, Abflachung der Vegetationen an allen Krankheitsherden fast bis zum Hautniveau; Hinterlassung von schwarzbraunen Pigmentationen daselbst. Am längsten erhalten sich die Vegetationen in der rechten Achselhöhle.

8. September. Nachschübe an der Zungenspitze.

Was den Pemphigus der Schleimhaut (Mund- und Rachenhöhle, Kehlkopf, Bronchien, Conjunctiva) anbelangt, so kennen wir viele Fälle, in denen dieser dem Pemphigus der allgemeinen Decke wochen-, monate- und jahrelang voranging, andere mit gleichzeitigem oder folgendem Auftreten, endlich die schwersten, längstwährenden und letal endigenden Haut-Pemphigus ohne Betheiligung der Schleimhaut.

2. Was die Diagnose anbelangt, so ist gelegentlich die Bemerkung gefallen, „man könne also den Pemphigos erst diagnosticiren, wenn ein tödtlicher Ausgang erfolgt ist.“ Ich erkläre, dass zwar in einzelnen Fällen und bei einzelnen Formen in den ersten Tagen die Diagnose schwierig oder nur vermuthungsweise gemacht werden kann, in den meisten Fällen aber sofort, bei der ersten Eruption. Freilich setzt dies voraus, dass man, geradeso, wie bei anderen Krankheiten, die differentiellen Momente gegenüber den anderen ähnlichen Krankheiten geltend zu machen verstehe. Es ist aber nicht meine Aufgabe, dies hier in allen Details zu beleuchten. Nur beispielsweise sei erwähnt, dass der meist rapid letal verlaufende P. vegetans schon aus 3—4 linsengrossen Herden der Lippe und der Nasenflügel oder des Gaumens oder circa anum et Genitalia zu diagnosticiren ist, der Pemphigus circinnatus durch seine atypische Localisation gegenüber dem Herpes Iris, respective Erythema multiforme, Pemph. pruriginosus gegenüber der lästigen, aber doch nie letalen Urticaria chronica bullosa, Pemphigus vulgaris mit typi-

Erythema multiforme bullosum.

J. N., 72 Jahre alt, Kaufmann aus Russland. (Zim. Nr. 33. 1895. Journ. Nr. 1314).

Patient ist seit 2 Wochen am Stamm, seit 3 Wochen an den unteren Extremitäten krank, woselbst Blasen aufschossen.

St. praes. Am Nacken, am Stamm ist die Haut geröthet, geschwellt, infiltrirt, schuppend, an den oberen Extremitäten geröthet, geschwellt, feinkleiig abschilfernd.

An den unteren zwei Dritteln des Unterschenkels, an den Fussrücken ist die Haut diffus geröthet, resp. zu linsen- bis taubeneigrossen Blasen abgehoben, welche mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind, dementsprechend ebenso grosse Excoriationen. Die Arme sind von den Ellbogen angefangen bis zum Handwurzelgelenke in scharfbegrenzten, durch bogenförmige Linien sich absetzenden Herden mässig geröthet, Epidermis vielfach schilfernd. An der Beugeseite des rechten Vorderarms 3 etwa linsengrosse Scheiben von gelbbraunen Krusten bedeckt. An den Ohren ist die Haut etwas geröthet, mit gelblichen Krusten bedeckt. Auf der linken Stirnseite, Schläfe mehrere pfenniggrosse, braune, etwas hyperämische Flecke.

Am Rücken Haut glatt. Neben dem linken Handwurzelgelenk dorsal eine grosse, längliche, stark über das Hautniveau prominente, am Rande blassrothe, im Centrum blaurothe, eingesunkene, derbe Efflorescenz.

Behandlung: Liquor Burowii auf die Arme; Füsse. Diachylonsalbe.

Verlauf: 20. Jänner 1895. Mehrere kleine Blasen an dem Fussrücken, respective Unterschenkel. Am Stamm Zinkpaste.

21. Jänner. Am linken Fussrücken neue Blasen, am Handrücken ebenfalls, an der rechten Hand mehrere Urticaria, — ähnliche Efflorescenzen, ebenso an der linken Flachhand einige sehr derbe, blassrothe, Urticaria ähnliche Elevationen. Gesicht, Nacken abblassend.

22. Jänner. An den Unterschenkeln, resp. Fussrücken völliges Schwinden der Hautröthung, die Blasendecken gerissen, an Stelle derselben Excoriationen. Am linken Unterschenkel eine frische Blase, eine ebensolche haselnussgrosse Blase an den beiden Ellbogen und am linken Vorderarm und an der linken Hand.

23. Jänner. Ohne Erytheme treten haselnuss- bis taubeneigrosse, mit seröser Flüssigkeit prall gefüllte Blasen an den beiden Ellbogen, an der Dorsal- und Volarseite der linken Hand, ebenso an beiden Plicae glutaeo-crurales auf.

24. Jänner. Keine neuen Blasen: Die Blasendecken allenthalben geplatzt; an vielen Stellen diesen entsprechend Excoriationen.

25. Jänner. Am Handrücken neue, pralle, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blasen.

26. Jänner. Am linken Fussrücken neue Blasen. Am Stamme nirgends weder Erythem, noch Blasen.

Ellbogen, Kniee, Vorderarme, Unterschenkel: Diachylon, sonst Zinkpaste.

28. Jänner. Ueber dem ganzen Rücken und der seitlichen Thoraxgegend zahlreiche Knötchen, welche derb sind, stecknadelkopfgross; andere zu Pusteln umgewandelt, andere eingetrocknet. Zahlreiche Blasen am Ellbogen, den Vorderarmen. Am vorderen Stamm nichts.

29. Jänner. An der Streckseite des Vorderarms frische Blasen.

30. Jänner. Kleine Pusteln am Rücken.

31. Jänner. Am linken Handrücken zwei frische Blasen.

3. Februar. Am linken Fussrücken und linken Unterarm je eine frische Blase.

5. Februar. An den Füssen, resp. Hand sind Nachschübe von Blasen.

7. Februar. Zwei neue Blasen am rechten Unterschenkel.

10. Februar. Spärliche Nachschübe an den Extremitäten.

22. Februar. An der Innenfläche des Unterschenkels sieht man zahlreiche, grosse, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blasen. Borsalbe.

23. Februar. An den Händen, resp. Unterschenkeln frische Blasen, ad nates frische Blasen.

24. Februar. Am linken Ohr, an beiden Händen auf der Streckseite, an beiden Füssen in der Gegend der Sprunggelenke und dem Nacken Nachschübe von Blasen.

26. Februar. Viele Nachschübe an der unteren Extremität, dann in der Nabelgegend.

27. Februar. Zahlreiche Blasen an dem unteren Vorderarmantheile beiderseits an der Ellbogen- und Oberarmpartie, zahlreiche Erythemflecke, auf denen rechts zahlreiche, links ungefähr 10 pralle Blasen stehen. An der linken, inneren Oberarmfläche zwei aus je 4—5 kleineren Blasen gebildete, unregelmässige Haufen. An beiden Ohrmuscheln, an der Hinterfläche und am Rande gleichfalls mehrere grosse Blasen auf.

Blasen auf erythemasösen Flecken in der Nähe des Kiefergelenks. Ueber dem rechten Knie zahlreiche Blasen, klein bis erbsengross, ebenso links.

Am Stamm keine neuen Nachschübe. Kein Fieber. Die gestrige Eruption im Abtrocknen begriffen.

1. März. Vereinzelt treten an den Unterschenkeln, resp. an der Dorsalseite der Hände Blasen auf.

3. März. An den Unterschenkeln, resp. an den Händen neue Blasen.

6. März. Noch immer treten an den Extremitäten, hie und da auch am Stamme, resp. Nacken einzelne Blasen auf.

8. März. Am Stamm, speciell an der Haut des Bauches treten Erytheme in annulärer Form auf.

10. März. An der Beugeseite tritt Eruption von reichlichen, hellergrossen, urticariaähnliche Efflorescenzen auf, welchen sich später einzelne mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blasen bilden.

23. März. An den Extremitäten vielfache Nachschübe in Form von Erythemflecken, auf welchen dann einzelne Blasen mit seröser Flüssigkeit aufschiessen.

Auf die excoriirten Partien Borsalbe.

27. März. Täglich treten an den Extremitäten Nachschübe auf.

30. März. Am Stamm, wo nur spärliche Nachschübe auftreten, Zinkpasta. Auf dei Extremitäten Borsalbe.

2. April. Seit drei Tagen ist kein neuer Nachschub zu verzeichnen.

4. April. Einige neue Blasen an der Innenseite des Oberschenkels.

8. April. Keine neuen Nachschübe. Haut blass, schuppend. Zinkpaste.

14. April. Die Haut allenthalben befreit von Blasen.

18. April. Keine Nachschübe zu sehen. Haut überall glatt.

28. April. Die Haut an den Ohren ist bedeutend geschwellt, geröthet, nässend, an vielen Stellen mit Krusten bedeckt.

30. April. An den Extremitäten bilden sich punktförmige Hämorrhagien.

15. Mai. Die Haut allenthalben bis auf Röthung zur Norm zurückgekehrt.

Patient wird geheilt entlassen.

Decursus: Vom Tage der Aufnahme bis zum 4. April treten nahezu täglich auf den Extremitäten mit vorwiegender Betheiligung der Streckseiten Blasen auf und zwar theils auf gesunder Haut, theils auf vorausgegangenen urticariaähnlichen Erythemen. Am Stamme sind nie Blasen aufgetreten, sondern nur vorübergehende Erytheme von gyrirter Form. An den Ohrmuscheln sind verbunden mit Röthung und Schwellung nur einmal Blasen aufgetreten.

reinen und mässigen Pemphigus vulgaris meist höchst oberflächlich und fast einkämmerig sind, d. h. knapp die obersten HornzellenLagen zur Decke besitzen.

Der Befund von eosinophilen Zellen im serösen Inhalt der Pemphigus-Blasen ist vor mehreren Jahren von Neusser, Gollasch und Lukasiewicz, damals noch mein Assistent, demonstrirt worden, wie ja schon in meinem Buche angegeben. Merkwürdig wird nun von Leredde und Perrin[1]) der gleiche Befund für die Blasen der Dermatitis herpetiformis angegeben, ohne dass diese Autoren dabei der gleichen erwähnten Angabe der obigen Autoren, bez. des Pemphigus gedenken. Wo bleibt also da der differentielle Werth dieses Befundes. Freilich weiss ich vor der Hand den erwähnten Befund überhaupt nicht weiter zu deuten oder pathologisch zu verwerthen. Aber immerhin spräche er also eher für die Identität des Pemphigus mit manchen Fällen, die als Dermatitis herpetiformis diagnostciirt worden sind, als für deren Differenz.

4. In Bezug auf die üble Prognose habe ich zu dem hierüber an anderen Orten, speciell auf dem deutschen medicinischen Congress in Wien 1890 Gesagten, um so weniger etwas Abschwächendes hinzuzufügen, als die vorgelegte Tabelle lehrt, dass wir an 20% Todesfälle unter unseren Augen hatten. Dieses üble Resultat verschlimmert sich aber noch durch die Thatsache, dass diese 20% Mortalität nicht gleichbedeutend ist mit 80% Genesung, wie man bezüglich anderer Krankheiten z. B. Cholera, Typhus, Scarlatina u. A. sonst zu schliessen vollkommen berechtigt wäre. Denn von den anderen 80% fällt gewiss mindestens noch 30% oder gar noch mehr dem Tode anheim, d. h. ist der Tod direct durch den Phemphigus bedingt, und gewiss kaum die Hälfte gestattet den Betroffenen ein Leben voll Qual und Unruhe durch Jahre und Jahrzehnte fortzuschleppen, bis irgend eine Complication oder eine accidentelle Erkrankung den Tod herbeiführt. Und nur eine sehr geringes Percent ist so glücklich, durch grosse Eruptionspausen und stets nur spärliche Blasennachschübe (Pemphigus solitarius, diutinus benignus, localis) ihr Leben relativ sicher und in mässigem Unbehagen fortzuspinnen. Man sieht also, dass nicht alle Pem-

[1]) Annales de Dermatol. 1895. 4. H. pag. 282—274.

phigusfälle direct tödtlich verlaufen und niemals ist solches von uns oder von Jemand Anderem behauptet worden. Allein in Summe ist doch der Pemphigus, wie die obigen Mittheilungen und Daten ergeben, eine mehr zum Tode als zur Genesung führende Krankheit und die Prognose daher stets mindestens immer bedenklich, sowohl bezüglich der Qualität der Hauterkrankung als des Schlussverlaufes. Denn die mildeste und seit Jahren sich so erhaltende Form kann über Nacht zu einer schweren oder rapid letal verlaufenden sich umgestalten (zu Pemphigus foliaceus, vegetans, cachecticus, crouposus, vulgaris universalis, mucosae oris et pharyngis etc.)

Andererseits verbessert sich die Prognose durch den schon erwähnten Umstand, dass die schwersten Formen in einzelnen Fällen zu benigneren Formen zurückkehren können, oder, was ich jetzt schon vorweg nehme, durch die Fortschritte unserer therapeutischen Methodik, in benignere Formen übergeführt werden können. So kennen wir derart zeitlich geheilte, gebesserte und gerettete Fälle von Pemphigus foliaceus universalis und selbst von Pemphigus vegetans, welche Formen früher absolut verloren schienen.

Pemphigus vegetans geheilt.

8. December 1894. J. W., 33 Jahre alt, Kaufmann aus Russland, verlor seinen Vater an einem Nierenleiden; die Mutter lebt und ist gesund. In seiner Jugend litt Pat. an eitrigem

dunkelrothes, wucherndes, weiches Gewebe blossliegend. Die Ränder dieses Herdes sind fast allenthalben begrenzt von einem lividrothen, in gleichem Niveau stehenden Saume, welcher stellenweise der Epidermis beraubt ist. Am Scrotum sind zahlreiche stecknadelkopf- und bohnengrosse Efflorescensen mit normaler Epidermis bedeckt, während die äusseren Scrotalpartien mit den Hauptherden in Continuität stehen.

In der Trochanterengegend links unregelmässig geformte, kreuzergrosse, isolirte oder confluirende, von Epidermis entblösste, leicht erhabene Stellen. An der Innenseite der Oberschenkel mehrere ebensolche, jedoch flachere Herde, während andere Stellen von Guldenstückgrösse am Rande im Niveau des Gesunden liegen und im Centrum beginnende Elevation zeigen.

Der Nabel tritt als 2 *cm* lange und ebenso breite Masse vor, ist an seiner Oberfläche von Epidermis entblösst oder von eingetrockneten Borken bedeckt, seine Umgebung in Form eines 1/2 *cm* breiten Ringes ebenso verändert.

Am Stamme 5—10 hellergrosse, schmutzigbraune Flecke, die mit Schuppen und Borken von gleicher Farbe bedeckt sind, ebensolche an den Armen und Oberschenkeln zerstreut.

Die Achselhöhlen, namentlich rechts, sind eingenommen von kindsfaustgrossen, fleischrothen, von Epidermis entblössten Massen, welche ein dünnflüssiges, übelriechendes Secret absondern. In der Umgebung stehen isolirte, bohnengrosse Plaques von früher erwähnter Beschaffenheit.

Linsengrosse bis wallnussgrosse, mit hellem, serösem Inhalt gefüllte Blasen sieht man an den Oberarmen und Oberschenkeln.

An der oberen Umrandung des Afters mehrere der Epidermis beraubte, nässende, über das Hautniveau prominirende Efflorescenzen; ausserdem sieht man die Haut um den anus geröthet, theils von seichten, theils von tiefen Rissen zerklüftet.

An den Endgliedern des Zeige-, Mittel- und Ringfingers ist die Haut verdünnt, geröthet, stellenweise erodirt, der Nagelfalz vertieft, die Nägel mit schmutzigen Krusten bedeckt.

An der Lippenschleimhaut, in und um die Nasenöffnungen zahlreiche blutige, eingetrocknete Borken, nach deren Entfernung leicht elevirte, hellrothe, oberflächliche Substanzverluste

sichtbar werden. An der Mundschleimhaut, Zungenrücken, weichem Gaumen, zahlreiche linsen- bis hellergrosse von weisslichem Epithel begrenzte, stark geröthete Substanzverluste.

Im Verlaufe des 6-monatlichen Spitalaufenthaltes traten keine neuen vegetans-Eruptionen auf, nur am Rande derselben findet ein Fortschreiten der Krankheitsherde im Sinne von Pemphigus foliaceus statt. Daneben reichliche Eruptionen von linsen- bis haselnussgrossen Pemphigusblasen über dem ganzen Körper, unter welchen Patient immer mehr und mehr verfällt. Auftreten eines thalergrossen Decubitus am Kreuzbein. Nach 3-monatlichem Aufenthalte an der Klinik tritt Remission in der Eruption ein. Die Vegetationen hatten sich schon inzwischen involvirt und waren mit Hinterlassung brauner Pigmentationen in entsprechender Ausbreitung geschwunden und überhäutet. Eine handtellergrosse, von Epidermis entblösste Stelle in der Regio jugularis ist in Ueberhäutung begriffen. Nach einem weiteren Monate überhaupt keine Nachschübe mehr. Patient, der sich früher vor Schwäche nicht einmal aufrichten konnte, nimmt an Ernährung zu und kann allein gehen. Patient verlässt nach 6-monatlichem Aufenthalt ohne jede Hautaffection das Spital. Die Behandlung bestand je nach Erfordernis in Salben und Pflasterverbänden, sowie in Theerbädern. Intern wurden Roborantien gereicht.

Entlassen am 9. Juni 1895.

In Bezug auf die ungünstige Prognose und namentlich die grosse Zahl der Todesfälle bei Pemphigus muss aber noch im Vergleiche zur sogenannten Dermatitis herpetiformis hervorgehoben werden, dass auch hierin kein Unterschied besteht. Denn es häufen sich immer mehr die Angaben über letalen Verlauf bei der sogenannten Dermatitis herpetiformis, die ja in den ersten Jahren stets als gutartig verlaufend von den Autoren dargestellt und gerade damit gegenüber Pemphigus charakterisirt werden sollte. Nun lesen wir immer mehr „Obductionsbefunde" bei der sogenannten Dermatitis herpetiforms. Natürlich, je grösser die Casuistik, desto mehr Pemphigusfälle neben den in die Dermatitis herpetiformis einbezogenen Erythema-bullosum-Formen und desto mehr Todesfälle.

5. Was nun die Aetiologie des Pemphigus anlangt, so reicht auch das grosse Obductionsmateriale unserer Klinik nicht aus, um aus demselben eine anatomische Aetiologie für den Pemphigus abzuleiten. Dies gilt auch von den wenigen vorliegenden Rückenmarksbefunden anderer Autoren, denen wir selbst eine ungleich grössere Zahl solcher fachmännisch bearbeiteter von unserer Klinik zugesellen können. Vollends muss ich die Phrase von dem „nervösen" Ursprung des Pemphigus als nichtssagend zurückweisen. Denn dass eine aus juckenden Eruptionen bestehende, mit Blasenbildung, Eiterung, Krusten, secundären Entzündungen, mit verbreiteter Blosslegung der Papillarnerven einhergehende Krankheit die Betroffenen schlaflos, unruhig und unleidlich macht, berechtigt doch nicht, die so veranlasste Nervosität als die Ursache der Krankheit hinzustellen. In demselben Sinne wäre ja die Scabies die typischeste „nervöse" Krankheit.

Im Gegentheil. Man muss gerade zur Charakterisirung unserer Unkenntnis der Ursache des Pemphigus und zur Steuer der Wahrheit hervorheben, dass fast regelmässig die Krankheit über die armen Opfer hereinbricht, wie der Blitz aus heiterem Himmel. Jugendliche, im besten Lebensalter stehende, im vollsten physischen und moralischen Gleichgewichte lebende Personen erwachen eines Morgens mit den ersten Symptomen des Pemphigus und damit beginnt ihre unabsehbare Passionsgeschichte. Also, dies ist die Wahrheit, so und nicht anders verhält es sich

mit dem Beginn des Pemphigus und unserer sogenannten Kenntnis, d. h. Unkenntnis seiner Ursachen.

Dies schliesst selbstverständlich nicht aus, dass in ganz vereinzelten Fällen ein somatischer Grund, z. B. die Gravidität für sogenannten Pemphigus gestationis, oder eine traumatische Erschütterung, oder moralischer Shok des Nervensystems für die Krankheit herangezogen werden kann. Eben so will ich zugestehen, dass die acut auftretenden und meist foudroyant, binnen wenigen Monaten geradeaus zum letalen Ausgang eilenden Fälle von Pemphigus vegetans, manche Foliaccus- und Crouposusformen, den Eindruck einer specifischen Infection machen ohne dass wir bis heute in der Lage wären, der Infection und ihren Träger nachzuweisen. Aber, ich wiederhole, nur für vereinzelte Fälle. Für das ganze Gros der Pemphigusfälle gilt bezüglich des ganz unvermittelten und unvorbereiteten Auftretens das, was ich vorhin gesagt.

6. Was endlich die Therapie anbelangt, so dürfen wir wohl sagen, dass dieselbe in vielen Beziehungen erfolgreicher geworden ist, im Vergleiche von früher her und dass damit auch die Prognose in den einzelnen Fällen, und gerade in den schwierigsten Formen sich etwas gebessert hat. Es liegt aber ausserhalb unserer Aufgabe, hier darüber ein Näheres vorzubringen.

Hiemit stelle ich meine Ausführungen Ihrer geneigten Erwägung und Erörterung anheim.

dass mein Stand neben Herrn Prof. Kaposi, der an Wissen, Erfahrung und Können mir weit überlegen ist, ein besonders schwieriger sein würde. Indessen, da ich mich mit diesem Thema auf Grund einer ganzen Reihe von eigenen Beobachtungen eingehend beschäftigt hatte und schon in meinem Vortrage auf dem vorjährigen Dermatologen-Congress in Breslau „Beitrag zu den blasenbildenden Affectionen der Mundschleimhaut" meine Meinung dahin ausgesprochen hatte, dass das Capitel des Pemphigus einer gründlichen Durchsicht bedürfe, so habe ich mich dieser anregenden und interessanten Studie nicht entziehen wollen. An gutem Willen hat es mir nicht gefehlt!

Da ich aber im vorhinein die sich inzwischen als berechtigt herausgestellte Ueberzeugung hatte, dass meine Anschauungen sich mit denen des Herrn Prof. Kaposi, meines verehrten Lehrers, nicht decken würden, so habe ich es vorgezogen, entgegen dem sonst üblichen Gebrauche, mich mit demselben über das gemeinschaftlich zu bearbeitende Thema nicht in das Einvernehmen zu setzen; da ich fürchtete, mich unter diesen Umständen dem Einflusse der Persönlichkeit nicht entziehen zu können, einer Persönlichkeit, die auf unser Aller Wissen und auf mein eigenes den grössten Einfluss ausgeübt hat. Steht doch der Name Kaposi neben dem unseres Altmeisters Hebra in allererster, vorderster Reihe! Aus diesem gewiss nicht zu unterschätzenden Grunde habe ich daher lieber meine Thesen selbständig aufgestellt, da es mir auch im Interesse unserer Wissenschaft geeigneter und eventuell auch nutzbringender erschien, meinen eigenen Weg zu gehen. Ich bin mir aber bewusst, mit dem Ihnen übergebenen Resultate meiner Bemühungen die Lehre des Pemphigus in keiner Weise zu lösen, besonders da nach der ätiologischen und der histopathologischen Seite hin grosse Lücken bestehen bleiben, deren Ausfüllung noch der Zukunft vorbehalten ist. Wie Sie inzwischen ersehen haben, habe ich das uns gestellte Thema in einem weiteren Sinne als Herr Prof. Kaposi aufgefasst. Während derselbe sich hauptsächlich darauf beschränkt hat, die Frage der Dermatitis herpetiformis zu besprechen, wobei er allerdings, wie schon auf dem internationalen Congress in Paris zu dem Resultat gelangt ist, die Berechtigung zur Aufstellung einer derartigen Krankheitsgruppe zu bestreiten,

habe ich es für angezeigt gehalten, das ganze, grosse Gebiet, soweit es das Capitel des Pemphigus berührt, eingehend durchzusehen, um durch Ausschaltung mancher Krankheitsgruppen Klarheit in dasselbe hineinzubringen. Es sind dadurch viele Fragen berührt worden, die wahrscheinlich in der Discussion nicht weiter erörtert werden dürften. Indessen, dieselben mussten besprochen werden, weil sie im Laufe der Zeit dem Capitel „Pemphigus" hinzugefügt worden waren. Manche Streitfragen habe ich dabei unentschieden lassen müssen, habe dieselben aber erwähnt, um eventuell der Besprechung gewisse Wege anzuweisen.

Wie Sie vielleicht zu Ihrem Erstaunen gesehen haben werden, sind meine Thesen ausserordentlich zahlreich und ausführlich. Es beruht das speciell auf dem Wunsch unseres Vorstandes, die früher dem Referenten nicht zugemessene Zeit auf das Thunlichste zu beschränken und so der Discussion einen breiteren Boden zu gewinnen. Gestatten Sie mir nur noch einige kurze allgemeine Bemerkungen!

Was den Begriff des Pemphigus anbetrifft, so habe ich mich dahin ausgesprochen, dass ich denselben als eine Krankheitseinheit nicht auffassen kann. Ich stehe in diesem Punkte im strikten Gegensatz zu Herrn Prof. Kaposi, der den Pemphigus als einen klaren klinischen Begriff hinstellt. Wäre dieses der Fall, wie wäre es denkbar, dass seit einer Reihe von Jahren so unendlich viel Arbeiten erschienen sind, die sich mit diesem Thema beschäftigen und sich bemühen, durch Aufstellung von Unterarten, Einführung neuer Namen, Erklärungen und Ver-

Weiteren zu discutieren. Aber es gibt, ich glaube, heute noch an 50 verschiedene Formen des Pemphigus, ein Beweis, dass der Begriff absolut nicht klar ist.

Was die Aetiologie anbetrifft, so müssen wir allerdings, wie bei vielen anderen Hautaffectionen von derselben fast ganz und gar absehen. Darin kann ich mich Herrn Professor Kaposi vollständig anschliessen. Die weiter fortschreitende Kenntniss der ursächlichen Momente wird uns wahrscheinlich eines Tages das Wesen dieser Krankheiten erklären und so ihre richtige Gruppirung ermöglichen. Für den Augenblick müssen wir uns mit dem Bestreben begnügen, nach genau bestimmten klinischen Merkmalen unsere Diagnose zu stellen. Aus diesen Gründen, das möchte ich meiner späteren Besprechung vorausnehmen, halte ich die Aufstellung der Dermatitis herpetiformis, wie ich das in meiner These XI des Genaueren ausgeführt habe, für vollständig berechtigt. Wenn man die hervortretenden klinischen Momente, die der Dermatitis herpetiformis zugeschrieben werden, wie Herr Professor Kaposi angibt, auch in den Beschreibungen des Pemphigus findet, so darf man deshalb noch nicht die beiden Affectionen für identisch erklären. Denn da man dieselben früher nicht gesondert hatte, so wurden alle einschlägigen Krankheitsfälle zum Pemphigus hinzugerechnet. Heute unterscheiden und trennen wir den Begriff der Dermatitis herpetiformis vom Pemphigus, ohne indessen ihre nahe Verwandtschaft zu leugnen. Es besteht auch keineswegs die Absicht, den althergebrachten Namen Pemphigus aufzugeben, nur soll derselbe durch Abtrennung aller durch bestimmte ätiologische oder klinische Momente charakterisirten, besonderen Formen eingeengt und dadurch bestimmter präcisirt werden, um so dem allgemeinen Verständniss zugänglicher zu sein. Auf diese Weise wird eine Unmenge Ballast, der bisher mit der Bezeichnung Pemphigus mitgeschleppt wurde, losgelöst; der Begriff der Pemphigus selbst wird dadurch nur um so klarer, verständlicher, conciser.

Wenn Herr Professor Kaposi in seiner These VII behauptet, dass die Formen der Dermatitis herpetiformis bekannten klinischen Erscheinungen entsprechen, wie der Urticaria bullosa u. s. w., so sollen diese Benennungen mit der Aufstellung der

habe ich es für angezeigt gehalten, das ganze, grosse Gebiet, soweit es das Capitel des Pemphigus berührt, eingehend durchzusehen, um durch Ausschaltung mancher Krankheitsgruppen Klarheit in dasselbe hineinzubringen. Es sind dadurch viele Fragen berührt worden, die wahrscheinlich in der Discussion nicht weiter erörtert werden dürften. Indessen, dieselben mussten besprochen werden, weil sie im Laufe der Zeit dem Capitel „Pemphigus" hinzugefügt worden waren. Manche Streitfragen habe ich dabei unentschieden lassen müssen, habe dieselben aber erwähnt, um eventuell der Besprechung gewisse Wege anzuweisen.

Wie Sie vielleicht zu Ihrem Erstaunen gesehen haben werden, sind meine Thesen ausserordentlich zahlreich und ausführlich. Es beruht das speciell auf dem Wunsch unseres Vorstandes, die früher dem Referenten nicht zugemessene Zeit auf das Thunlichste zu beschränken und so der Discussion einen breiteren Boden zu gewinnen. Gestatten Sie mir nur noch einige kurze allgemeine Bemerkungen!

Was den Begriff des Pemphigus anbetrifft, so habe ich mich dahin ausgesprochen, dass ich denselben als eine Krankheitseinheit nicht auffassen kann. Ich stehe in diesem Punkte im strikten Gegensatz zu Herrn Prof. Kaposi, der den Pemphigus als einen klaren klinischen Begriff hinstellt. Wäre dieses der Fall, wie wäre es denkbar, dass seit einer Reihe von Jahren so unendlich viel Arbeiten erschienen sind, die sich mit diesem Thema beschäftigen und sich bemühen, durch Aufstellung von [illegible] Einführung neuer Namen, Erklärungen und Ver- [illegible] angeblich klare Gebiet zu beleuch- [illegible] grosse Reihe von



I. „Pemphigus" bezeichnet nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft keine Krankheitseinheit, sondern eine bestimmte, elementare Form eines Hautausschlages.

II. Daher sind folgende Gruppen, die theils mit dieser Bezeichnung belegt worden sind, theils belegt werden könnten, zu trennen.

A. Diejenigen Dermatosen, welche durch eine nicht immer zu bestimmende Ursache einen blasenartigen Charakter annehmen, z. B. das grossvesiculöse Eczem, die Urticaria bullosa u. a.

B. Diejenigen Affectionen, bei denen sich die Blasen nur als begleitendes Nebensymptom entwickeln. Dieselben bilden eine besondere Gruppe, welche am besten den Namen „Dermatitis bullosa" führt. Sie wird beobachtet:

a) Bei acuten und chronischen Infectionskrankheiten: Erysipel, Typhus, Scharlach, Pocken, Pyämie, Septicämie u. a.

b) bei Verletzungen und Entzündungen von Nerven: sogenannter Pemphigus traumaticus, neurotico-traumaticus, neuroticus, tropho-neuriticus — und bei centralen Affectionen: Myelitis chronica, Tabes, Rückenmarks-Sklerose, Syringomyelie.

c) Nach der Anwendung von Arzneimitteln, als: Dermatitis bullosa toxica s. Toxidermia bullosa (Synon: Toxidermie bulleuse s. Hydrotoxidermie [Besnier], Dermatitis venenata [White], Dermatites toxiques). Die bullöse Form der Arzneiexantheme, die häufiger zur Verwechslung mit Pemphigus geführt hat, wurde beobachtet nach innerlichen Gaben (die äussere Anwendung der Medicamente, vielleicht mit Ausnahme des Quecksilbers, kommt hierbei weniger in Betracht) von Antipyrin, Jodpräparaten, nach Brom viel seltener, Arsenik, Chinin, Salicylsäure, Rheum [Litten], Copaivabalsam, Cinchonin, Phosphor. — Die Affection äussert sich sowohl als Exanthem

als auch als Exanthem. — Beim Antipyrin zeigt sich, abgesehen von den ausgebreiteten Formen, ähnlich wie beim Erythema bullosum, das gleichzeitige Ergriffensein der Mundschleimhaut, des penis, des scrotum und des anus. Interessant sind die Beobachtungen von Hallopeau und Trafernikow von Wucherungen nach Jodgebrauch (Pemphigus jodicus vegetans).

These I spricht, wie schon in meinen vorausgehenden Bemerkungen gesagt ist, aus, dass ich den Pemphigus als eine Krankheitseinheit nicht auffassen kann. Dementsprechend sind in der These II zuvörderst alle diejenigen Gruppen ausgeschieden worden, welche wegen ihres blasenförmigen Charakters theils mit dem Namen Pemphigus belegt worden sind, theils belegt werden könnten. Hierzu gehören als Gruppe A diejenigen Affectionen, bei welchen die Blasenbildung aus einer nicht immer zu bestimmenden Ursache als ein zufälliges Accidenz betrachtet werden muss. Hierzu würde auch noch die Blasenbildung bei Lichen planus, die von Unna und Róna beobachtet worden ist, hinzuzurechnen sein. Als Gruppe B, die ich mit dem Namen Dermatitis bullosa belegen möchte, tritt eine Reihe von Affectionen hinzu, bei welchen die Blasen sich nur als Nebensymptom entwickeln. Sie zerfällt in drei Unterabtheilungen, von denen die erste das Auftreten von Blasen bei acuten und chronischen Infectionskrankheiten umfasst. Die zweite Unterart schliesst die Blasenbildungen auf der Haut in sich, welche nach

Die dritte Unterabtheilung betrifft diejenigen bullösen Affectionen, welche toxischer Natur sind und von Besnier sehr treffend mit dem Namen Toxidermies bulleuses belegt wurden Nach seiner Eintheilung bilden dieselben die zweite Unterart der Gruppe „Pemphigoides", zu der als erste Unterabtheilung die Dermatitis herpetiformis gehört, welche von ihm Hydrodermies multiformes genannt wird. Ich will auf die einzelnen Medicamente hier nicht des Weiteren eingehen, möchte aber nur die eigenthümliche Coincidenz der Erscheinungen erwähnen, die durch bestimmte chemische Einwirkungen nach dem Gebrauche von Antipyrin und mitunter auch von Chinin hervorgerufen werden, mit denen, die aus grösstentheils unbekannter Ursache beim Erythema bullosum beschrieben worden sind (O. Rosenthal): die gleichzeitige Blasenbildung auf der Mundschleimhaut, an den Genitalien und dem Anus.

Zu trennen sind ferner:

III. Der Pemphigus syphiliticus. Derselbe ist als Syphilis bullosa zu bezeichnen.

IV. Der Pemphigus leprosus. Derselbe führt besser den Namen Lepra bullosa s. bullöses Neuroleprid. (Unna).

In These III und IV habe ich diejenigen Affectionen als nicht zum Pemphigus gehörig ausgeschaltet, deren ätiologische Momente nach den heutigen Kenntnissen klar liegen. Es handelt sich dabei um die beiden bacillären Affectionen, Syphilis und Lepra. Bei den Letztgenannten entwickeln sich, wie bekannt die Blasen entweder als Vorläufer der leprösen Erkrankung oder auf schon bestehenden anästhetischen Stellen.

V. Die Dermatitis bullosa hysterica s. Pemphigus hystericus. Dieselbe kann durch trophische Störungen im Verlaufe der Hysterie entstehen oder ist eine simulirte, artificiell erzeugte Dermatose. Der Pemphigus virginum (des jeunes filles) dürfte dem Pemphigus hystericus zuzureihen sein.

Auch der Pemphigus hystericus dürfte aus dieser Gruppe auszuscheiden sein, und zwar aus dem Grunde, weil der klinische Verlauf demjenigen des Pemphigus nicht entspricht, wenngleich scheinbar verwandte, ätiologische Momente bestehen. Es

sind in der Literatur einzelne Fälle vorhanden, welche nach meiner Ueberzeugung diese Verschiedenheit des klinischen Verlaufs auf das allerdeutlichste darthun, so z. B. ein Fall von einseitigem Pemphigus, den Pick beobachtete. Bei einem andern Kranken gelang es Du Mesnil, durch Verbalsuggestion Blasen zu erzeugen. Ferner ist ein Fall von Raymond veröffentlicht, der nur Blasen auf dem linken Arm beobachtete, und ein anderer von Augagneur, der einen sog. Pemphigus der unteren Extremitäten sah. Durch G. Lewin ist die Kenntniss der in dieses Gebiet gehörenden, artificiell erzeugten Dermatosen erweitert worden. So hat er Kranke beobachtet, bei denen die Blasenbildung durch Auflegen eines in heisses Wasser eingetauchten Hammers erzeugt wurde, und andere, die das gleiche Resultat durch Aufstreuen von Cantharidenpulver erreichten. Es gelang ihm, in der Blasendecke die Flügel der Lytta vesicatoria mikroskopisch nachzuweisen. Daher dürfte es, da auch das Wesen der Hysterie noch dunkel ist, indicirt sein, diese Fälle, die bisher zum Pemphigus gerechnet wurden, von demselben abzuzweigen.

VI. Das Erythema bullosum (Erythème polymorphe vésiculo-bulleux: Erythanthema bullosum). Dasselbe ist eine Form des Erythema exsudativum multiforme [Hebra] und steht infolgedessen, ebenso wie die gleich zu erwähnende andere Unterart, unter denselben verschiedenen ätiologischen Bedingungen und weist dieselben klinischen Merk-

[Brocq]). Diese Form gehört, wie erwähnt wurde, genetisch und klinisch dem Erythema exsudativum multiforme an. Die Literatur weist viele Fälle auf, die zur Dermatitis herpetiformis zu rechnen sind. Der Rahmen muss daher, dem Namen entsprechend, enger gefasst werden: Ausgesprochene Iris- oder Kreisform, Symmetrie, Färbung, Bevorzugung bestimmter Localisation und gewisser Jahreszeiten, Tendenz zu bestimmten Zeiten zu recidiviren.

Diese Thesen weisen dem Erythema bullosum und der Unterart des Erythema exsudativum multiforme, dem Herpes iris und circinatus, wieder die ihnen gebührende Stellung an, da einerseits in der Literatur zahlreiche Fälle vorhanden sind, die als Pemphigus angeführt wurden und dem Erythema bullosum angehören und andererseits wieder viele Fälle als Herpes iris aufgefasst wurden, welche jetzt zur Gruppe der Dermatitis herpetiformis gerechnet werden. Ich habe bei dieser Gelegenheit angeführt, dass es überflüssig ist, für die blasenartigen Affectionen der Mundschleimhaut den besonderen Namen Hydroa buccal einzuführen, da diese Fälle des besseren Verständnisses wegen und ihrem Charakter entsprechend richtiger als Erythema bullosum der Mundschleimhaut zu bezeichnen sind. Auf dem vorjährigen Congress unserer Gesellschaft in Breslau hatte ich Gelegenheit, auf diese Affection des Näheren einzugehen. Was den Herpes iris anbetrifft, den Bazin früher Hydroa vésiculeux benannt hat, so halte ich es, wie schon in meinen einleitenden Worten erwähnt wurde, für richtiger, dass der Rahmen der Affection fortan der Bezeichnung entsprechend enger gefasst wird. Die chronische Form gehört sicherlich nicht hierher, da der Ausschlag beim Herpes iris nie universell ist und der Verlauf sich auf wenige Wochen, höchstens auf zwei Monate erstreckt. Unna und Besnier sprechen sich in ähnlichem Sinne aus. Hierzu kommt noch, dass das Jucken höchstens im Prodromalstadium vorhanden ist, während bei den chronischen Formen, die fortan der Dermatitis herpetiformis zuzurechnen sind, das Jucken während des ganzen Verlaufs bestehen bleibt.

VIII. Die Hydroa vacciniformis, wohl besser varioliformis [Bazin] (Summer-eruption [Hutchinson], Eruptio aestivalis vacciniformis [Brocq], Erythema solare [Kaposi]. — Diese Affection mit ihren charakteristischen, klinischen Merkmalen (Einwirkung der Sonnenstrahlen, Befallensein unbedeckter Körperstellen, Beginn und sehr häufig Beendigung im kindlichen Alter, vielfache Recidive, Bevorzugung des männlichen Geschlechts, Neigung der Efflorescenzen zur Dellenbildung mit nachfolgender Necrotisierung bis in den Papillarkörper verdient zu Ehren Bazins, der sie zuerst beschrieben hat, als besondere Form angeführt zu werden.

Diese These beschäftigt sich mit der Hydroa vacciniformis — der Name varioliformis erscheint mir wegen der tiefen Gewebszerstörungen und weil die Vaccinepustel ein Kunstproduct ist, richtiger — deren Bestehen ich vom klinischen Standpunkte aus vollständig anerkenne. Die Benennung sollte zu Ehren Bazin's, dessen Bedeutung von deutscher Seite stets unterschätzt wurde, beibehalten werden. In neuerer Zeit ist eine ganze Anzahl von einschlägigen Fällen (Boeck, Berliner, Buri, van Dort etc.) beschrieben worden. Die Aetiologie ist noch nicht vollständig aufgeklärt, da es bisher nicht bekannt ist, ob der thermische oder der chemische Einfluss der Sonnenstrahlen die Affection hervorruft; wahrscheinlich ist es der letztere. Eine gewisse Aehnlichkeit besteht zwischen der Hydroa vacciniformis

Bei der Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner, Valentin, Goldscheider, Wickham Legg, Bonaniti etc.), welche Hebra als Pemphigus hereditarius aufgefasst hat, handelt es sich um eine Form der Blasenbildung, welche congenital und ererbt ist und welche mit dem Pemphigus absolut nichts gemein hat. Das Wesen derselben besteht in einer leichten Löslichkeit und einer geringeren Widerstandsfähigkeit der Stachelzellenschicht, welche angeblich im Alter nachlassen soll. In den Gefässen bestehen ähnliche Verhältnisse wie bei der Haemophilie; nur kommt es bei der letzteren Affection zu Blutungen, während bei der Epidermolysis eine Exsudation eintritt.

X. Die Dermatitis exfoliativa neonatorum [Ritter] und der Pemphigus neonatorum (Febris epidemica contagiosa, Pemphigus acutus contagiosus neonatorum, Pemphigus epidemicus neonatorum [Brocq]; Pemphigus acutus benignus afebrilis [Unna]; Pemphigus acutus neonatorum [Besnier-Doyon].) Der P. n. ist epidemisch, contagiös, inoculabel auch auf Erwachsene, und autoinoculabel. — Der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle gutartig. — In den meisten Fällen bleiben Hand- und Fusssohlen von der Affection verschont. — Die Affection ist von der Impetigo contagiosa verschieden, von der epidemischen Form dieser Affection aber schwerer zu trennen. — Die Aetiologie ist noch nicht aufgeklärt, jedoch ist anzunehmen, dass es sich um eine coccogene (Diplococcus-) Infection, weniger, dass es sich um einen Schimmelpilz handelt.

Was die Dermatitis exfoliativa neonatorum anbetrifft, die von Behrend mit Unrecht mit dem Pemphigus foliaceus identificiert worden ist, so hält Kaposi dieselbe für eine Steigerung der physiologischen Exfoliation der Epidermis. Der sogenannte Pemphigus neonatorum dagegen, dessen Existenz Besnier als „surabondamment démontrée", hinstellt, ist, wie in der These ausgesprochen wurde, contagiös, inoculabel auf Erwachsene und autoinoculabel. Diese Ueberimpfungen sind Almquist, Strehlitz und anderen gelungen. Letzterer hat dabei zwei Arten von Coccen gefunden: weisse und gelbe. Erwähnenswerth ist hierbei

noch, dass Staub in einem seiner Fälle an eine Infectio intra partum seitens der Mutter, die an einem pyämischen Puerperalfieber erkrankt war, oder seitens der Hebamme glaubt. Riehl hat bei seinen Untersuchungen einen zu langen Mycelien ausgewachsenen Pilz gefunden, jedoch handelt es sich nach meiner Ueberzeugung mehr um eine coccogene, als um eine Schimmelpilzinfection. Gewisse Aehnlichkeit besteht zwischen dem Pemphigus neonatorum, von dem zahlreiche Epidemien (d'Haenens, Faber, Kitham, Bodenstab, Salvage etc.) beschrieben worden sind, und der Impetigo contagiosa besonders in ihrer epidemischen Form, wie sie im J. 1885 in Wietow auf Rügen beobachtet worden ist. Der Unterschied besteht aber darin, dass die Impetigo contagiosa nur unbedeckte Körperstellen befällt, während bei dem Pemphigus neonatorum die Vorliebe für diese Localisation fehlt. Ferner besteht bei demselben eine grössere Dicke der Blasendecken; der Inhalt ist wasserhell und die Blasen selbst haben einen längeren Bestand als bei der Impetigo contagiosa. Man hätte diese Affection vielleicht als auch eine Unterart des Pemphigus acutus anführen können; indessen da sie sich in ihrem ganzen Verlauf, hauptsächlich aber durch die ausgesprochene Gutartigkeit von dem eigentlichen Pemphigus acutus unterscheidet, und mithin mit dem eigentlichen Pemphigus nichts zu thun hat, so ist es richtiger, sie besonders zu besprechen.

XI. Die Dermatitis herpetiformis [Duhring]. Die

pemphigoides [Devergie], Pemphigus circinatus [Rayer], Herpes circinatus bullosus [Wilson], Pemphigus pruriginosus [Chausit, Hardy], Hydroa pruriginosum [Tilbury Fox], Pemphigus diutinus pruriginosus à petites bulles, Pemphigus compositus, gewisse als Pemphigus, Herpes iris beschriebene und anderweitig eingereihte chronische Affectionen. — Wenngleich der Name „Dermatitis herpetiformis" das Wesen der Krankheit keineswegs deckt, so erscheint es doch angebracht, bis auf Weiteres diese Bezeichnung beizubehalten, da alle vorgeschlagenen Aenderungen (Dermatite polymorphe douloureuse à poussées successives [Brocq], Dermatite herpétiforme récidivante [Vidal, Leloir], Dermatites bulleuses complexes ou multiformes idiopathiques primitives s. Hydrodermies multiformes [Besnier-Doyon], Hydroa mitis et Hydroa gravis [Unna], Dermatitis multiformis [Allen, Sherwell, Piffard], Hydroa pruriginosum [Köbner v. supra Tilbury Fox)], Dermatitis pruriginosa [Bulkley], Dermatitis tropho-neurotica [Morrow], Hydroa herpetiformis [Crocker], Dermatitis multiformis neuritica, Hydroa pemphigoide etc. [Quinquaud] aus den verschiedensten Gründen nicht entsprechend sind. — Histologisch scheint nach verschiedenen Untersuchern bei der Blasenbildung grösstentheils eine Abhebung des gesammten Epithels bis zum Papillarkörper zu erfolgen. Auf dieses Moment ist ebenso wie beim echten Pemphigus kein absolut entscheidender Wert zu legen, da bei Blasenbildungen im Allgemeinen individuelle anatomische Verhältnisse, sowie die Acuität und die Intensität des Processes mitsprechen. — Die Aetiologie ist unbekannt — der bacteriologische Befund ist negativ —, jedoch handelt es sich bei der Pathogenese wahrscheinlich um eine hervorragende Betheiligung des Nervensystems (Dermatoneurose peripheren oder centralen Ursprungs). Ob dabei toxische Momente mit-

sprechen, bleibe dahingestellt. — Die Therapie ist machtlos. Arsenik innerlich, Schwefel und Theer äusserlich, sind von allen Mitteln noch am meisten wirksam.

Ob die Hydroa puerorum [Unna] (Hydroa juvenum [Pringle]) mit den von Unna angegebenen klinischen Eigenthümlichkeiten verdient, als eine besondere Unterart der Dermatitis herpetiformis [Duhring] betrachtet zu werden, bleibe bis auf fernere Beobachtungen unentschieden.

Die Dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique [Hallopeau] dürfte in engen Beziehungen zur Dermatitis herpetiformis, zum Herpes iris oder zur Impetigo herpetiformis stehen.

Bei der Besprechung der Dermatitis herpetiformis möchte ich vor allen Dingen erwähnen, wie das in meinen einleitenden Worten schon angedeutet ist, dass eine nahe Verwandtschaft und einige gemeinsame Berührungspunkte zwischen ihr und dem Pemphigus, dem Erythema bullosum und dem Herpes bestehen. Jedenfalls möchte ich aber die Aufstellung dieser Gruppe als einen Fortschritt betrachten, trotzdem zugegeben werden muss, dass weder histologisch, noch ätiologisch diese Krankheit aufgeklärt ist. — Was die Unterarten anbetrifft, so ist das Bestehen einer Dermatitis herpetiformis acuta angezweifelt worden z. B. von Unna, während Besnier-Doyon sich für dieselbe aussprechen, indessen es ist entschieden denkbar, dass ein chemisches oder

Exantheme bei derselben beobachtet werden. (Erythem, Quaddeln, Bläschen, Pusteln, Bullen, Papeln, Krusten, Schuppen, Flecke, Kratzeffecte, Hautverdickungen, Pigmentationen, Wucherungen, Hämorrhagieen). Vom Erythema bullosum unterscheidet sich die Dermatitis herpetiformis durch eine grössere Neigung zu Blasenbildungen, durch die anhaltenden Schmerzen und den Juckreiz, durch die lange Dauer, die Art der Entwicklung und vor allen Dingen durch die starke Neigung zu Recidiven.

Einige Worte möchte ich über die Nomenclatur sagen: Zugegeben, dass die Bezeichnung „Dermatitis herpetiformis" nicht dem Wesen der Krankheit vollständig entspricht, so verdienen die vielfach vorgeschlagenen Veränderungen aus den verschiedensten Gründen keinen Vorzug. Zuvörderst drücken fast alle Benennungen nur ein einziges oder eine untergeordnete Summe von Symptomen aus, andere sind schon früher von Autoren gebraucht worden und werden auch jetzt noch anderweitig verwendet, so dass leicht zu irrthümlichen Auffassungen und Missverständnissen Anlass gegeben wird, andere schliesslich, wie die besonders von französischer Seite vorgeschlagenen Namensänderungen, stellen mehr eine Beschreibung, als eine Benennung dar. Nur wenige neuere Bezeichnungen treffen den Kern der Sache; so z. B. ist der Name Impetigo herpetiformis auch nicht besonders geeignet, da weder der Herpes-Charakter, noch die eigentliche Kreisform durch denselben ausgedrückt werden, und trotzdem hat sich diese Benennung für die eine bestimmte Affection überall eingebürgert. Deshalb halte ich es, um Irrthümern und Verwechslungen möglichst aus dem Wege zu gehen, für richtiger, den zuerst von Duhring gewählten Namen Dermatitis herpetiformis beizubehalten. Unna hat die Affection als Hydroa bezeichnet, was ich aus den eben angeführten Gründen nicht für zweckentsprechend halte, und unterscheidet 3 Formen: Die eigentliche Hydroa mit den Unterarten Hydroa gravis und Hydroa mitis, die Hydroa gravidarum i. e. Herpes gestationis, und die Hydroa puerorum. — Histologisch scheint bei der Dermatitis herpetiformis nach verschiedenen Untersuchern eine Lostrennung des gesammten Epithels bis zum Papillarkörper zu erfolgen. Unna hat nachgewiesen, dass in milderen Formen nur eine Epithelquellung zu

Stande kommt, während in schwereren Fällen sich in Folge einer geringeren Festigkeit der Verbindung zwischen Epithel und Papillarkörper eine vollständige Epithelabhebung ausbildet. Er glaubt, dass die Dermatitis herpetiformis in die Gruppe der infectiösen Krankheiten (Zoster, Herpes progenitalis) als chronische, neuritische Dermatose wird eingereiht werden können. In den Untersuchungen von Ittmann und Ledermann hat sich herausgestellt, dass die Blasen nach Leloir's Schema sowohl den vesiculösen, als auch den bullösen Charakter annehmen können. Die Vesikeln sind nach diesem Autor mehrkammerig und liegen in den mittleren Schichten, während die bullösen nur einkammerig sind und nur die oberen Lagen der Haut in Anspruch nehmen: das Stratum corneum und granulosum. Bei der Dermatitis herpetiformis kommen aber auch Mischformen zwischen diesen beiden Arten von Blasen vor. Jedenfalls scheint dieser Befund auf das Deutlichste zu beweisen, dass auf den histologischen Charakter der Blasen kein absoluter Werth gelegt werden darf, dass vielmehr, wie das auch in der These ausgedrückt worden ist, individuelle anatomische Verhältnisse, sowie die Acuität und die Intensität des Processes bei allen blasenbildenden Affectionen von entscheidendem Werth sind. Im Allgemeinen kann man aber sagen, dass die Dermatitis herpetiformis zu den bullösen Affectionen gehört, welche sich vom Pemphigus durch den theilweise tiefen Sitz seiner Hohlräume auszeichnet. Vom Eczem unterscheidet sie sich dagegen durch den Mangel an Mitosen und an Leucocythen, die das Epithel durchsetzen, und durch die ganz untergeordnete

entscheidender Werth beigelegt werden könnte. Wahrscheinlich handelt es sich aber schliesslich um eine hervorragende Betheiligung des Nervensystems, welche entweder in einer peripheren Neuritis oder in einer functionellen Neurose besteht.

Von den Gegnern, welche diese Krankheitsgruppe nicht anerkennen, ist noch angeführt worden, dass die Dermatitis herpetiformis kein charakterisirter klinischer Begriff sei, sondern nur eine rein theoretische Formel, welche Processe von ganz unterschiedlicher Verlaufsweise, Bedeutung und Ursache zusammenwirft, die diagnostisch und prognostisch getrennt werden müssen. Wenn dieser Einwand berechtigt wäre, was ich bestreite, da der Charakter und die Krankheitserscheinungen nach dem übereinstimmenden Urtheil vieler Autoren feststehen, wie viel mehr dürften diese Worte gegen den Pemphigus selbst angeführt werden, in welchem die verschiedensten, klinisch, diagnostisch und prognostisch auseinanderzuhaltenden blasenartigen Affectionen hineingepresst worden sind! Ferner ist gesagt worden, dass, da der Juckreiz mitunter sogar bei der Phthiriasis und der Scabies nicht vorhanden ist, auf dieses Symptom kein Werth zu legen sei. Diese Art der Beweisführung scheint mir nicht berechtigt, da man Ausnahmefälle nicht in dieser Weise verwerthen kann. Wissen wir doch z. B. ganz gut, dass das syphilitische Exanthem im Allgemeinen kein Jucken hervorruft — ein Symptom, das vom klinischen Standpunkte aus differential-diagnostische Bedeutung hat — und trotzdem gibt es eine Anzahl von Fällen, die mit Juckreiz verbunden sind. Ausserdem ist die Behauptung aufgestellt worden, dass die Uebergangsformen beweisen, dass die Dermatitis herpetiformis kein morbus sui generis sei. Hierauf werde ich noch in meiner letzten These des Näheren eingehen. Gegen den Einwurf schliesslich, dass die polymorphen Erscheinungen und das Jucken, die als charakteristische klinische Momente der Dermatitis herpetiformis angeführt worden sind, zu den Vorstufen des Pemphigus gehören, lässt sich nur erwidern, dass diese Symptome bei der Dermatitis herpetiformis nicht nur im Vorstadium, sondern während des ganzes Verlaufes der Krankheit dauernd bestehen bleiben. — Therapeutisch ist auch das *Thiol* (Boeck) empfohlen worden.

Von der Hydroa puerorum weiss ich nicht, ob sie verdient,

als eine besondere Unterart von der Dermatitis herpetiformis getrennt zu werden. Pringle hat bereits dieselbe Affection, welche er mit der Hydroa vacciniformis für identisch hält, bei Erwachsenen beobachtet, weshalb er ihr den Namen Hydroa juvenum beigelegt hat.

Der Hallopeau'schen Dermatite pustuleuse chronique etc. bin ich nicht in der Lage, eine bestimmte Stellung anzuweisen, trotzdem glaube ich, dass sie mit der Dermatitis herpetiformis und der Impetigo herpetiformis verwandt ist.

XII. Der Herpes gestationis (Synon.: Dermatose herpétiforme récidivante de la grossesse [Vidal et Leloir], Dermatite polymorphe douloureuse subaigüe récidivante de la grossesse [Brocq], Pemphigus acutus pruriginosus [Chausit], Dermatitis multiformis gestationis [Allen], Hydroa gravitatis [Unna]). Wenngleich der Herpes gestationis der vesiculösen Form der Dermatitis herpetiformis auf das Allernächste steht, vielleicht derselben ganz angehört, so scheint es doch rathsam, bis auf Weiteres das ätiologische Moment als ausschlaggebenden Factor zu betrachten und dieser Form von Schwangerschafts-Dermatitis den besonderen Namen vorläufig zu lassen.

XIII. Die Impetigo herpetiformis [Hebra, Kaposi]. Dieselbe ist eine Krankheit für sich, von

In der That scheinen mehrere Fälle und besonders derjenige von Elliot, bei welchem die Affection während der Schwangerschaft begann und nachher beim Aufhören von Gemüthsbewegungen heilte, die Zusammengehörigkeit dieser beiden Krankheiten zu beweisen. Indessen möchte ich das ätiologische Moment, die fast gesetzmässige Recidivirung ausschliesslich bei der Gravidität, vorläufig als ausschlaggebenden Factor betrachten und bis auf einen absoluten Beweis dieser Form von Schwangerschafts-Dermatitis die besondere Bezeichnung lassen. In diese Kategorie gehört auch der Fall von Köbner, der unter dem Namen Pemphigus acutus beschrieben worden ist. Von der Impetigo herpetiformis unterscheidet sich der Herpes gestationis durch die Schmerzhaftigkeit, die Art des Auftretens, die Polymorphie, den glücklichen Ausgang und die Localisation. Der Herpes gestationis beginnt an den Extremitäten, die Impetigo herpetiformis an den Inguinalfalten, dem Nabel und den Brüsten.

Über die Impetigo herpetiformis ist wenig zu sagen, da dieselbe allseitig (Du Mesnil, Marx, Breier, Hermann etc.) ankannt wird. Hinzuzufügen ist nur, dass Auspitz diese Affection unter dem Namen Herpes vegetans beschrieben hat. Dieselbe ist bisher nur bei zwei Männern (Kaposi, Pataky) beobachtet worden, sonst ausschliesslich bei Frauen.

XIV. Nach Ausschaltung dieser Gruppen (II—XIII) verbleibt noch eine Anzahl von Krankheitsfällen, die sich klinisch durch einen continuierlichen oder intermittierenden Ausbruch von einzelnen oder zusammenstehenden Blasen, deren Inhalt im Beginn serös und deren Basis gar nicht oder schwach geröthet ist, auszeichnen. Weder tritt in diesen Fällen eine Polymorphie, noch eine Anordnung in Kreisen oder in kreisförmigen Linien besonders hervor, noch sind Paraesthesieen stark ausgeprägt. Man kann unterscheiden:

A. Den Pemphigus acutus. (Febris bullosa s. pemphigosa s. ampullosa, Erythema exsudativum infectiosum). Derselbe ist in seinem Verlauf einer Infectionskrankheit ähnlich (Prodromalstadium) Schüttelfrost, hohes Fieber, weitere Entwicklung

und endet in der Mehrzahl der Fälle letal (in 8—14 Tagen). Zuweilen verläuft derselbe als Pemphigus acutissimus (in 24 Stunden bis 3 Tagen). — Wenngleich die bisher nachgewiesenen Krankheitserreger (Diplococcen [Demme, Strelitz, Faber, Claessen, Bleibtreu etc.] nicht als einwandsfrei gelten können, so wird durch den Verlauf der Eindruck hervorgerufen, als ob es sich um einen infectiös septicämischen Process handele. — Der Inhalt der Blasen ist häufig hämorrhagisch.

B. Den Pemphigus vulgaris.

a) Den Pemphigus vulgaris subacutus. Die Dauer und der Verlauf vieler in der Literatur beschriebenen Fälle rechtfertigt die Aufstellung dieser Unterart.

b) Den Pemphigus vulgaris chronicus. Der Pemphigus solitarius ist auszuschalten. — Der Pemphigus crouposus und diphtheriticus beruht wahrscheinlich auf einer hinzugetretenen bacteriellen Infection. — Die Eintheilung von Nodet (Affections pemphigineuses, pemphigoides etc.) ist zu systematisch.

Der sogenannte Pemphigus conjunctivae ist wahrscheinlich eine mit essentieller Schrumpfung des Conjunctivalsackes einhergehende und zu Phthisis bulbi führende Affection, die vom Phemphigus vulgaris zu trennen ist. Gelegentliche Localisationen auf der Con-

schicht. (conf. Dermatitis herpetiformis). — Die Ätiologie dieser Formen ist ebenfalls unbekannt. Weder die Untersuchung des Blutes, noch des Blaseninhaltes — nach chemischer, mikroskopischer und bacteriologischer Seite — noch des Harns hat ein positives Ergebnis gehabt. Die Zunahme der eosinophilen Zellen lässt nicht einmal den absoluten Schluss zu, dass die Haut an der Bildung dieser Zellen betheiligt sei. — Es ist aber anzunehmen, dass es sich ähnlich wie bei der Dermatitis herpetiformis um eine, in vielen Fällen nicht unmittelbare, vasomotorische oder trophische Neurose handelt. Die bisherigen anatomischen Befunde in den Nervencentren können, da sie dem Charakter und der Localisation nach von einander abweichen, keinen Anspruch erheben, ursächlich verwerthet zu werden. — Die Prognose ist bei den subacuten Formen im allgemeinen günstig, bei den chronischen dagegen ernster. Übergang in Pemphigus foliaceus, schwere locale (dauernde Betheiligung der Mundschleimhäute, Affection des Darmtractus) und allgemeine Störungen trüben die Prognose. — Was die Behandlung anbetrifft, so verdienen das continuierliche Wasserbad und der Arsenik besonders hervorgehoben zu werden.

C. Den Pemphigus foliaceus. Derselbe tritt unmittelbar als solcher auf oder kann sich aus dem Pemphigus vulgaris entwickeln. Zu dieser Form gehören: die Dermatite chronique bulleuse et exfoliante und der Pemphigus foliacé congénital [Besnier]. Im status exfoliativus bildet sich eine hochgradige andauernde Dilatation der Gefässe, durch Lähmung bedingt, besonders der subpapillären Lymphgefässe und eine ödematöse Quellung der Hautbestandtheile aus [Unna].

D. Den Pemphigus vegetans. Derselbe ist als besondere Unterart der vorangehenden Formen, mehr dem Pemphigus foliaceus angehörend, zu betrachten. — Die Bezeichnung Erythema bullosum vegetans [Unna] ist nicht indicirt. — Der histologische Be-

fund: Arteriitis und Phlebitis obliterans des subcutanen Gewebes und der cutis, maximale Dilatation der Papillargefässe, Wucherung des Rete und der Papillen — hat keinen pathognostischen Werth. Die bacteriologischen Untersuchungen sind bisher negativ verlaufen. Vielleicht handelt es sich um eine secundäre, bacterielle Infection. Die üppigen Vegetationen — dieselben haben ihren Hauptsitz an den Contactflächen — ähneln den bei anderen Dermatosen hinzutretenden Vegetationen. (Misch-Infection?) Die Prognose ist fast absolut schlecht. Die bisherigen Befunde im Centralorgan sind wahrscheinlich secundärer Natur. In gleicher Weise sind auch die beobachteten Symptome von Seiten des Rückenmarkes zu deuten. Therapeutisch erscheinen die mechanischen Entfernungen der Wucherungen und Jodtinctur empfehlenswerth.

Es ist nicht angebracht, die Herpétide maligne exfoliatrice consécutive au Pemphigus [Bazin] ou à la dermatite herpétiforme [Brocq] (Erytrodermie exfoliante [Brocq], Dermatite maligne chronique exfoliatrice [Vidal et Leloir]) als ein besonders benennenswerthes Stadium oder als einen Uebergang des Pemphigus in eine andere Affection zu betrachten.

These XIV führt nach Absonderung der Gruppen II—XIII die klinischen Merkmale desjenigen Krankheitsbildes vor, das fortan als Pemphigus bezeichnet zu werden verdient. Zuvörderst

Penrose und vieler Anderer die Anerkennung desselben für absolut berechtigt.

Was den Pemphigus vulgaris anbetrifft, so habe ich es für richtig gehalten, neben der bisherigen chronischen Form einen Pemphigus vulgaris subacutus aufzustellen. Es scheint mir das um so berechtigter, als in der Literatur verschiedentlich Fälle berichtet werden, ich selbst habe mehrere beobachtet, bei denen der Verlauf in der Weise vor sich geht, dass nicht der Ausbruch der Blasenbildung durch freie Intervalle unterbrochen wird, sondern bei denen an irgend einer Stelle des Körpers Blasen auftreten — sehr häufig handelt es sich dabei um die Schleimhaut des Mundes, — von welcher aus bald unter leichtem Fieber, meist aber ohne Temperatursteigerung der Process ohne jede Unterbrechung weiter fortschreitet, um sich entweder langsam zurückzubilden oder unter Prostration der Kräfte und Hinzutreten von Erscheinungen seitens des Darms, des Herzens oder der Lungen in subacutem Verlauf zum Exitus zu führen. Ich glaube, dass man bei genauer Beobachtung der Fälle eine Berechtigung zur Aufstellung dieser Form wird anerkennen müssen.

Den Pemphigus conjunctivae habe ich bei dieser Gelegenheit auszuschalten gesucht, trotzdem ich über diese Form eine eigene Erfahrung nicht besitze. Es muss aber angeführt werden, dass der Pemphigus die Schleimhäute, und so auch die Conjunctiva befallen kann, ohne dass irgend welche dauernde Störungen eintreten; nur in ganz besonderen Fällen kommt es zu Complicationen, welche eine Schrumpfung der Bindehaut hervorrufen. Indessen auch die gegentheilige Ansicht hat ihre Vertreter (Morris und Roberts etc.) gefunden, welche den Pemphigus conjunctivae als eine Theilerscheinung eines allgemeinen Leidens auffassen. Interessant sind besonders die Fälle, bei denen eine eigenthümliche Coincidenz des Ausbruchs auf Conjunctiva und Mundschleimhaut beobachtet wurde (Kromayer und Fuchs) und bei denen eine Schrumpfung an beiden Localisationsstellen aufgetreten ist.

Hervorheben möchte ich besonders noch einmal, dass auf das Moment, dass die Schleimhäute häufig zuerst und auf lange Zeit hindurch allein befallen werden, nicht genügender Werth gelegt worden ist. — Die Blase des Pemphigus ist im allgemeinen einkämmerig und hat ihren Sitz unterhalb der Horn-

schicht. In der Mehrzahl der Fälle, infolge eines sich im Epithel abspielenden specifischen Vorgangs, scheint die Trennung der Epithelschichten und nicht der Transsudationsprocess das Primäre zu sein. Man findet aber auch Blasen, die ihren Sitz in der Tiefe haben, so dass nach meiner Ueberzeugung der Ausspruch Ehrmanns „der Pemphigus ist eine anatomische und keine ätiologische Diagnose" nur halb berechtigt ist, und dass es richtiger wäre zu sagen: „Der Pemphigus ist eine klinische und weder eine anatomische, noch eine ätiologische Diagnose." Kaposi selbst gibt zu, mehr oder weniger intensive Betheiligung der Epidermisschichten und des Papillarskörpers bei der Bildung der Blasen beobachtet zu haben. Es wäre auch an sich ganz natürlich, dass die Untersucher verschiedene histologische Resultate erhalten haben, da der Begriff des Pemphigus bisher so wenig feststand. Allein schon makroskopisch kann man häufig sehen, wie verschiedenartig die Blasen sind, da man beim Einschneiden der Blasendecke mitunter noch die tieferen Schichten der Epidermis vollständig erhalten findet, während in anderen Fällen der Papillarkörper sofort vor Augen liegt und zu bluten anfängt. Die Aetiologie des Pemphigus vulgaris ist unbekannt, und es ist längst darauf hingewiesen worden, dass die Befunde im Harn, im Blute und im Blaseninhalt nach chemischer, mikroskopischer und bakteriologischer Seite hin bisher kein Resultat gehabt haben. In neuerer Zeit sind Arbeiten von Neusser, Lukasiewicz und Gollasch über die Zunahme der eosinophilen Zellen bei

Centren (Petrini, Stefanini, Skirsky, Jarisch, Schwimmer, Babes, Ferraro, Sangster und Moll etc.) anbetrifft. Atrophie sowie Degeneration der peripheren Hautnerven und der Nervenzellen in der medulla spinalis, Degeneration und Zunahme des Bindegewebes im Rückenmark, sowie Sklerosirung der Goltz'schen Stränge, so haben alle diese Befunde bisher nichts Constantes geliefert, abgesehen davon, dass dieselben auch secundärer Natur sein können.

Ein kurzes Wort noch über die bakteriellen Befunde, die schon deshalb werthlos sind, weil in der normalen Haut stets zahlreiche Coccen (Bordoni-Uffreduzzi) vorhanden sind. Der Fall von Bonhome, der einen Trichophyton fand, wird mit Recht von Philippson in seiner Diagnose bestritten. Als interessant möchte ich noch die Untersuchungen von Kromayer anführen, der nachgewiesen hat, dass der Inhalt der Blasen im Sinne einer Maceration und nicht in dem einer Verdauung wirkt. — Der Pemphigus vulgaris kann, wie schon erwähnt, in den Pemphigus foliaceus übergehen, welcher mit einer flächenhaften Abschilferung der Haut, die in ihrer ganzen Dicke angegriffen ist, einhergeht. In diesen Fällen, bei denen sich der in der These angegebene anatomische Befund ausbildet, ist von verschiedenen Autoren (Ferraro, Nikolsky, Stefanini etc.) ebenfalls eine Degeneration im Rückenmark und den sensitiven und trophischen Hautnerven beschrieben worden. Diese Störungen des Epithelüberzuges sind aber auch an Stellen gesehen worden, an denen Blasen niemals bestanden haben. Erwähnen möchte ich nur, dass die Fälle von Pemphigus foliaceus, welche unmittelbar (d'emblée) entstehen, im allgemeinen seltener sind, und dass die Prognose, worauf bisher ein Hauptwerth gelegt wurde, in letzterer Zeit nicht mehr so ungünstig als früher betrachtet wird.

Als letzte Unterart schliesslich ist der Pemphigus vegetans anzuführen, welcher zuerst im Jahre 1886 unter diesem Namen von Neumann beschrieben worden ist. Der Blaseninhalt ist infectiös und autoinoculabel, wie Unna und C. Müller nachgewiesen haben, und daher sind diese Fälle nach meiner Ansicht vielleicht auf eine bakterielle Ursache zurückzuführen. Die üppigen Vegetationen haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den bei anderen Dermatosen auftretenden starken Granulationswucherungen; so

besteht nach Brocq eine innige Verwandtschaft mit der papillomatösen Form der Dermatitis herpetiformis. Allein weder beim gewöhnlichen Pemphigus noch bei anderen Hautaffectionen treten dieselben in gleicher Ueppigkeit und Fülle auf. Ich habe deshalb die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich vielleicht um eine Mischinfection handelt, und zwar in dem Sinne, dass zu der ursprünglichen Krankheitsursache eine zweite bacterielle Infection hinzutritt, welche diese starken Wucherungen, die hauptsächlich an den Gelenkbeugen und den Genitalien auftreten, wo Feuchtigkeit und Wärme einen günstigen Nährboden bieten, hervorrufen. — Unna hat den Pemphigus vegetans als Erythema bullosum vegetans bezeichnet, weil diese Fälle eine vollständig abweichende Histologie darbieten. Während im Beginn eine bis zur Stase sich steigernde Lähmung der Blutgefässe, zu denen sich ein Oedem und eine Vermehrung der Perithelien gesellt, vorhanden ist, und später eine Verdickung des epithelialen Leistensystems und eine Leucocytheneinwanderung in das Epithel ohne seröse Beimischung vor sich geht, wodurch trockene Abscesse der Stachelschicht entstehen, bilden sich dann einkammerige seröse Höhlen aus, infolge eines mächtigen Saftstroms in der Cutis, welche durch eine Endo-, Meso- und Periarteriitis und Phlebitis obliterans des subcutanen Gewebes, besonders in der Umgebung der Knäueldrüsen und der Cutis bedingt ist und mit der sich eine maximale Dilatation der Papillargefässe, besonders der Venen und der Lymphgefässe,

Herzthätigkeit, welche in der Cachexie ihren Grund hat, eine Stase und so ein stärkerer Zustrom von Ernährungsflüssigkeit zu Stande kommt. — Die anatomischen Befunde von Ehrmann im Rückenmark und von Marianelli im obersten Halsganglion des Sympathicus sind inconstant und können daher als secundär aufgefasst werden. Neumann hat in drei Fällen eine Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet, die aber auch mit Recht als ein Symptom hochgradiger Inanition angesprochen worden ist. — Die Herpétide maligne exfoliatrice consécutive au pemphigus (Bazin) als eine eigene Form zu beschreiben, erachte ich nicht für richtig, höchstens könnte man sie als ein besonderes Stadium auffassen. Indessen da dieser Symptomencomplex sich auch bei anderen Affectionen vorfinden kann, so z. B. bei der Pityriasis rubra oder bei einem universellen Lichen planus, so ist es vorzuziehen, bei der ursprünglichen Benennung zu bleiben, um nicht durch die neue Nomenclatur eine Verwirrung hervorzurufen.

XV. Zu erwähnen ist noch eine Form congenitaler bullöser Hautentzündung, die, schwer zu classificieren, nach Ansicht der Autoren mit dem Pemphigus vulgaris nichts gemein hat und auf trophische Störungen zurückgeführt wird. Die Affection hat beinahe so viele Namen, als Fälle von ihr beschrieben sind. Dermatite bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles et kystes épidermiques [Hallopeau], Dermatitis bullosa congenita infantilis à kystes épidermiques [Besnier], Pemphigus successif à kystes épidermiques [Brocq], Ichtyose à poussées bulleuses [Besnier], Lésions trophiques d'origine congénital à marche progressive [Vidal]). Den Epidermiscysten soll eine pathognostische Bedeutung nicht zustehen, da sie auch bei anderen Affectionen vorkommen.

Ueber diese Affection besitze ich keinerlei Erfahrung, es sind wenige Fälle bekannt, die, wie ich angeführt habe, beinahe ebenso viele Namen haben. Ein Fall wird noch von Duhring erwähnt. Auch er ist mit dem bisherigen Namen nicht zufrieden und schlägt die Bezeichnung Ichthyosis bullosa vor.

XVI. Die vorangehende Classificirung, die haupt-

sächlich klinischen Merkmalen gefolgt ist, erschöpft nicht die Frage der bullösen Hauterkrankungen. Es existiren eine Anzahl Uebergangsformen zwischen einzelnen der erwähnten Affectionen und verwandten Dermatosen, so besonders zwischen der Dermatitis herpetiformis, dem Pemphigus chronicus und dem Pemphigus foliaceus, zwischen der Dermatitis herpetiformis papillomatosa und dem Pemphigus vegetans, zwischen der Dermatitis herpetiformis, der Urticaria bullosa, der Urticaria chronica und gewissen Pruritisformen, zwischen der Dermatitis herpetiformis und der Impetigo herpetiformis, zwischen der Dermatitis herpetiformis, dem Pemphigus chronicus, dem Erythema bullosum und dem Herpes iris.

In meiner Schlussthese habe ich mich bemüht, den Gedanken zum Ausdruck zu bringen, dass mit der vorangehenden Aufstellung die Frage der bullösen Hauterkrankungen nicht erschöpft ist, besonders da eine Anzahl von Uebergangsformen, die des Näheren angeführt sind, bestehen, welche zwischen diesen einzelnen Formen eine Verwandtschaft erkennen lassen. Im gegenwärtigen Stadium unserer Wissenschaft ist jede Classification mit Irrthümern durchsetzt, da viele grundlegende Elemente, wie die Aetiologie, die pathologische Anatomie und die Histologie häufig unbekannt sind, und da auf die individuelle Reaction noch zu wenig Werth gelegt wird. Es ist bekannt, dass identische Ursachen oft die verschiedensten Wirkungen hervorrufen und

Affection in den Hohlhänden, im Munde und später am Stamm erkrankte, die für syphilitisch angesehen wurde. Nach Sublimatpillen und einer Inunctionscur stellte sich ein grossblasiges, zum Theil in Segmentlinien angeordnetes jauchiges Exanthem ein. Die Diagnose wurde auf eine Dermatitis bullosa nach Quecksilbergebrauch gestellt. Später stellte sich heraus, dass die Patientin an einer Dermatitis herpetiformis (früher chronischem Herpes iris) litt, die unter der Einwirkung des Mercurs diese Veränderung eingegangen war.

Brocq glaubt, dass man, ebenso wie in der Botanik und der Geologie Zwitterformen anerkannt sind, dieselben Principien auch in der Pathologie aufrecht erhalten sollte. Jedenfalls scheinen mir die Uebergangsformen in keiner Weise den Beweis zu liefern, dass die in meinen Thesen gesichteten und abgetrennten Krankheitsbilder identisch sind.

Discussion:

Herr Petrini de Galatz:

Dans la question du Pemphigus le Professeur Dr. Petrini de Galatz, de l'Université de Bucarest, fait le discours suivant:

Nous devons remercier le bureau d'organisation de ce congrès, d'avoir mis à l'ordre du jour „la question du Pemphigus", puisque sans nier les importants travaux que Duhring et Brocq ont faits sur la dermatite herpétiforme, il n'est pas logique de chercher à détruire le groupe du „pemphigus vulgaire" au profit de la dermatite herpétiforme.

En effet aujourd'hui suivant le courant, la nouveauté, voulant être à la mode, la plupart des dermatologues, considèrent les cas types de pemphigus comme des dermatites herpétiformes de Duhring en englobant des cas d'urticaire papulo-bulleuse, des érythèmes multiformes, des dermatites pustuleuses, des hydroas, dans la maladie de Duhring.

J'ai observé aussi des cas, que, pour qu'on ne dise pas, que je ne connais point les travaux de Duhring-Brocq, j' ai diagnostiqués „Dermatite herpétiforme de Duhring types circinées et types polymorphes chroniques. Mais ces cas pouvaient tout aussi bien être diagnostiqués „pemphigus circinatus" et érythème multiforme bulleux chronique etc.

Veut-on dire que le pemphigus circiné n'est pas un pemphigus, qu'il doit être consideré comme une dermatite herpetiforme et qu'il ne doit rester dans le groupe de l'érythème polymorphe de Hebra, que l'érythème papuleux et noueux? Alors nous sommes d'accord et, la question ainsi posée, l'herpes iris, l'érythème iris, le pemphigus circinatus, l'érythème bulleux, l'urticaiae bulleuse chronique, pourront faire un groupe, qui peut

être intitulé „Dermatite de Duhring“ mais pas herpétiforme, lorsqu'elle ne se présente pas sous cette forme.

Aussi pour le phemphigus je dirai, ce que j'ai déjà admis en 1892 (1) qu'on peut admettre les trois variétés suivantes: *a*) Pemphigus vulgaire chronique à poussées périodiques, ayant le plus souvent une terminaison fatale. *b*) Pemphigus foliacé et *c*) Pemphigus végétans vulgaire.

Les deux dernières formes de Pemphigus peuvent débuter avec le type qu'ils répresentent, dès le commencement même; ou bien peuvent commencer comme un pemphigus vulgaire chronique du type a et aboutir au type b, foliaceus; ou au type c végétans.

Cette dernière forme, qui indique un état cachectique de l'individu est heureusement la forme la plus rare, elle est aussi la plus grave.

A côté de ces trois types de pemphigus bien établis, je crois qu'il y a lieu d'admettre, ce qu'on a considéré comme des cas de pemphigus bénin, une groupe des dermatoses bulleuses se rencontrant plus souvent chez les jeunes gens, récidivant une ou deux fois, mais se terminant toujours par la guérison.

Ce dernier groupe peut rentrer dans l'hydroa bulleux de Bazin et peut être nommée si l'on veut tout simplement „Hydroa“, sans lui donner le sens des dermatologistes Anglais; puisqu'il me semble difficile de mettre à côté du Pemphigus vulgaire, qui souvent comme je viens de le dire conduit à la mort, des cas d'éruptions bulleuses, qui guérissent après 2 ou 3 semaines.

Pour moi donc le pemphigus est une des dermatoses les plus graves, qui donne le plus grand contingent de mortalité; tandisque l'hydroa est une des dermatoses bulleuses les plus bénignes.

Enfin je dirai que pour le groupe des dermatoses qui selon quelques auteurs, fait aujourd'hui partie de la dermatite herpétiforme nous avons en dermatologie les dénominations suivantes: Dermatite chronique pustuleuse, érythème polymorphe papulo-bulleux, urticaire à petites papules ou lichen urticans (mauvaise dénomination); herpes et érythème iris et circiné etc.

Je ne sais jusqu'à quel point l'éosinophilie constatée dans la maladie de Duhring doit servir ainsi que le veut Leredde [1]) à faire la distinction d'avec le vrai pemphigus vulgaire.

Herr **Escherich** (Graz). Meine Herren! Wenn ich als Pädiater mir erlaube, in dieser schwierigen Frage das Wort zu ergreifen, so geschieht dies selbstverständlich nur in dem Wunsche, das diesbezügliche Material, zu dessen Beobachtung ich in meinem engeren Wirkungskreise Gelegenheit hatte, vorzutragen und Ihrem Urtheile zu unterbreiten. Es betrifft dies fast ausschliesslich den sogenannten Pemphigus neonatorum, der ja bekanntlich acut oder mit Nachschüben, stets aber als eine harmlose, äusserliche Erkrankung ohne wesentliche Alteration des Gesammtorganismus verläuft. Ich stimme der Ansicht Rosenthal's bei, dass es sich hier um eine von Aussen eingedrungene Infection handelt und kann das Vorkommen der von Strelitz und Almquist beschriebenen Staphylococcen in dem Blaseninhalte bestätigen. Das Vorkommen dieser Erkrankung beschränkt sich übrigens keineswegs, wie es der Name erwarten lässt, auf die ersten Lebenswochen. Vielmehr kommt sie, wenngleich seltener auch bei älteren 4—6jährigen Kindern und dann meist in epidemischer Verbreitung, bei Geschwistern etc. vor. Ich zeige Ihnen hier die Photographien zweier Fälle, eines 3- und 6jährigen Kindes, bei denen der ganze Körper, vorwiegend Stamm ergriffen ist und die Erkrankung schon mehrere Wochen gedauert hatte. Von diesen Kindern ging, nachdem sie in's Spital aufgenommen, eine lang sich hinziehende Hausepidemie aus, wobei Kleidungsstücke, Elektroden etc. die Uebertragung zu vermitteln schienen. Ich zeige die Photographie eines solchen im Spitale inficirten Kindes mit Sacraltumor. Die Ausbreitung der Blasen blieb in diesen Fällen jedoch immer eine beschränkte, zumeist befallen waren Innenfläche der Schenkel und Rücken. Obgleich auch in dem Inhalt dieser Blasen die gelben und weissen Coccen nachweisbar waren, blieben doch die mit Blaseninhalt ausgeführten Inoculationsversuche auf die erkrankten wie auf andere Kinder ohne Erfolg.

Ich war erstaunt, in These X des Herrn Rosenthal zu lesen, dass er, wenn ich ihn recht verstehe, diese häufige und harmlose Erkrankung mit der sehr viel selteneren und meist tödtlich endenden Dermatitis exfoliativa von Ritter identificirt. Die ersten Fälle dieser Erkrankung habe ich hier in Graz gesehen, während sie mir in München unter einem noch grösseren Materiale nicht zu Gesicht gekommen sind und ähnlich dürfte es manchem meiner deutschen Collegen ergangen sein. Ich erlaube mir daher mit einigen Worten über dieselben zu berichten.

Es sind 5 Kinder, 3 Knaben, 2 Mädchen, sämmtlich zwischen 7—14 Tage alt zumeist von unternormalem Körpergewicht. Die Blasenbildung soll schon in den ersten Lebenstagen bald im Gesicht, bald am Stamm oder den Extremitäten begonnen haben. Derselben geht zumeist, wie wir nach der Aufnahme der Kinder in's Spital beobachten konnten, eine dunkle fleckige Röthung auf der rosig gefärbten Haut des Neugeborenen voraus.

---

[1]) Annales de Dermat. et de Syph. Avril 1895 pages 281—284.

Gleichzeitig nimmt die Haut einen höchst eigenthümlichen, charakteristischen Zustand an. Sie erscheint dicker und durchsichtiger, die Oberfläche sammtartig und gleichsam als ob die Hornschicht durch einen lang liegenden feuchtwarmen Umschlag in Wasser aufgequollen, macerirt wäre. Gleichzeitig erscheint der Zusammenhang der letzteren mit dem Corium gelockert, so dass schon ein leichter Druck mit dem Finger genügt, um die Hornschicht auf dem Corium als Unterlage zu verschieben und in kleine Falten zu erheben. Dabei ist aber die Cohärenz der Epidermis erhalten oder doch nur viel weniger beeinträchtigt, denn wenn man eine dieser Falten aufhebt und einreisst, so kann man die Oberhaut in grossen Fetzen abziehen. Darunter liegt das geröthete Corium zu Tage.

Ebenso wie durch den Fingerdruck kann diese Verschiebung und Ablösung der Hornschicht durch andere mechanische Momente, Druck der Unterlage oder Falten der Windeln, Spannung an den Gelenkbeugen etc. herbeigeführt werden. Man findet daher die Oberhaut an diesen Stellen schon frühzeitig eingerissen oder bereits abgelöst. Der zur sog. Blasenbildung führende Vorgang scheint sich von dem eben beschriebenen nur dadurch zu unterscheiden, dass die Abhebung der Hornschichte hier ohne erkennbare äussere Veranlassung und unter gleichzeitigem Austritt seröser Flüssigkeit in die erweichten Schichten der Stachelzellenlage erfolgt. Die Menge des Transsudates ist jedoch eine geringe, niemals kommt es zu einer prallen Vorwölbung, höchstens zur schwachen Füllung des abhängigen Theiles der abgehobenen Stelle. Ja, die Flüssigkeit kann ganz fehlen oder wieder verschwunden sein, so dass die Nadel in einen mit Luft gefüllten Hohlraum eindringt. Die Form und Grösse dieser Blasen ist ungemein wechselnd von Linsen- bis Handtellergrösse, so dass der gesammte Hinterkopf, die halbe Vorderfläche des Abdomens, die Hand oder ein Fuss von einer einzigen Abhebung eingenommen wird. Ich zeige Ihnen hier den unversehrten handschuhartigen Überzug der beiden Hände eines 12tägigen Kindes, bei welchem auch die Nägel mit abgegangen sind. Es erinnert an die Hautstücke, die man bisweilen bei Scharlach zu sehen bekommt. Meist sind jedoch die

congenita erwähnt, den ich Ihnen gleichfalls in Photographie vorweise. Der Körper des Neugeborenen ist hier schon im Momente der Geburt mit einer pergamentartig festen Schicht aus verdicktem Epithel und Talg bestehend wie mit einem Panzer umhüllt, die alsbald an den Gelenkbeugen einreisst und sich in dicken hornartigen Lamellen abziehen lässt.

Der Ausgang der 5 von mir beobachteten Fälle von Dermatitis exfoliativa war tödtlich. Drei derselben erlagen auf der Höhe des Processes am 6., 10., 11. Krankheitstage, die anderen erst in der 3. Woche, nachdem bereits die Krankheitserscheinungen auf der äusseren Haut in Rückbildung, resp. Heilung eingetreten waren. Schon daraus ist zu ersehen, dass die Hautveränderung allein, sowie der damit verbundene Wärme- und Flüssigkeitsverlust nicht an und für sich unbedingt zum Tode führt, sondern dass auch andere complicirenden Momente daran betheiligt sind. In der That ist nur ein einziger Fall fieberlos verlaufen, während bei den 4 anderen unregelmässiges Fieber, Darmkatarrh, zweimal Veränderungen am Nabel, einmal Lobulärpneumonie bestand: lauter Veränderungen, die wir nach unserer gegenwärtigen Anschauung mit der septischen Infection der Neugeborenen in Zusammenhang bringen. Meine Erfahrungen führen mich demnach zu dem Schlusse, dass, wie schon Ritter angegeben, die Dermatitis exfoliativa sich in vielen Fällen auf dem Boden einer septischen Allgemeininfection entwickelt. Andere aetiologische Momente, speciell Lues der Eltern, haben sich nicht auffinden lassen, wenn man nicht den Umstand, dass sämmtliche von mir beobachtete Fälle in der warmen, ja heissen Jahreszeit (Mai-August) zur Beobachtung kamen, hierher zählen will.

Unzweifelhaft scheint wir die Bedeutung des Lebensalters; ich habe eine derartige Erkrankung weder im späteren Säuglingsalter, noch bei älteren Kindern gesehen. Speciell dürfte der eigenthümliche hyperämische Zustand der Haut des Neugeborenen, der sich ja auch durch die Neigung zu Erythemen und zur physiologischen Desquamation kund gibt, die Disposition für diese Erkrankung abgeben. Histologische Untersuchungen der Haut unter Berücksichtigung der dem Neugeborenen eigenthümlichen Verhältnisse dürften hier werthvolle Aufschlüsse liefern. Dr. Rille, Assistent an der Hofrath Neumann'schen Klinik, der seinerzeit als Secundarius meiner Abtheilung zwei dieser Fälle mit beobachtet hat, ist gegenwärtig mit solchen beschäftigt.

Was nun die Stellung der beiden angeführten Erkrankungen zu dem Ausgangspunkte der Discussion, dem Pemphigus, betrifft, so glaube ich, dass Rosenthal dieselben mit Recht von demjenigen Krankheitsbegriffe den man in der Pathologie der Erwachsenen als Pemphigus bezeichnet, getrennt hat; insbesondere gilt dies bezüglich des Pemphigus neonatorum und es wäre wünschenswerth, dass die Verschiedenartigkeit dieser Processe auch durch eine Verschiedenheit der Bezeichnung zum Ausdrucke kommen würde. Jedenfalls sollte der Zusatz: neonatorum durch infantum ersetzt werden, da ja, wie allgemein anerkannt wird, auch ältere Kinder von der Erkrankung befallen werden. Auch der Name der Dermatitis exfoliativa scheint mir insofern nicht glücklich gewählt, als wenigstens im Beginn der Er-

krankung es sich vielmehr um eine Erweichung eines Theiles der Stachelzellenschicht, also um eine Epidermolysis handelt, während nach der Ritter'schen Bezeichnung an einen entzündlichen Vorgang und Blasenbildung zu denken wäre.

Herr Schwimmer. (Pest).

Die von den Vorrednern angeführten Gründe betreff der Beziehungen der Dermatitis herpetiformis zum Pemphigus, respective die Beurtheilung der Frage, ob beide Krankheitsprocesse blos zu einander in Beziehung stehende oder als identische zu betrachten seien, haben keine befriedigende Klärung zu bringen vermocht. Bei dem jetzigen Stande unserer Wissenschaft ist dies auch nicht so leicht möglich und es bleibt uns nur der klinische Weg zur Beurtheilung offen, sowie die subjective Beurtheilung, die man aus den klinischen Thatsachen zu folgern vermag. Wenn ich nun, meine Herren, über diese Frage mich zu äussern anschicke, so fühle ich mich zu der Bemerkung veranlasst, dass die schroffen Gegensätze, welche hier zum Ausdruck kamen, keine absolute Berechtigung haben. Ich kann die Meinung nicht leichthin acceptiren, dass alle Krankheitsprocesse, die man zur Dermatitis herpetiformis zu zählen liebt, nur als Pemphiguserkrankungen angesehen werden dürfen und andererseits muss ich mich gegen die Auffassung äussern, dass der Pemphigus heute schon von der Tagesordnung zu streichen und in die genannte Krankheitskategorie einzureihen sei. Die Wahrheit liegt in der Mitte und ich fühle mich nach meinen Erfahrungen zur Annahme berechtigt, neben der wohlconstatirten und in ihrer Selbständigkeit unanfechtbaren Krankheitsform, die wir als Pemphigus bezeichnen, auch die Dermatitis herpetiformis als eine ganz selbständige Krankheitsform gelten zu lassen.

Zwei Punkte sind es vornehmlich, die mich zur Abgabe der ebengethanen Aeusserung bestimmen: der regelmässig befriedigende oder wenigstens nicht beunruhigende Allgemeinzustand der an sogenannter Dermatitis herpetiformis leidenden Patienten und ferner der regelmässige Ausgang in

worden. Die Zahl meiner Fälle bezieht sich auf 42 Kranke, von denen 24 als an Pemphigus (vulgaris, vegetans, foliaceus) und 18 als an Dermatitis herpetiformis erkrankt verzeichnet sind. Während nun die Zahl der Todesfälle beim Pemphigus 50% beträgt, finde ich unter den von mir als Dermatitis bezeichneten Kranken nicht einen einzigen. Es muss mich demnach schon bei der klinischen Beurtheilung aller dieser Fälle ein gewisses Moment geleitet haben, die Diagnose nach der jeweiligen Dignität festzustellen, selbst mit dem Zugeständnisse, dass ich hie und da in dem Verlaufe der Krankheitsbeobachtung eine Correctur der Diagnose vorgenommen haben dürfte.

Aus dem von Prof. Kaposi angeführten reichen Beobachtungsmaterial, das sich nur unter der einzigen Bezeichnung Pemphigus vorfand, ergaben sich — wir wir eben vernommen haben — 18—20% Todesfälle; dieser relativ günstige Percentsatz lässt sich wohl nur so erklären, dass zu den gewöhnlich als lebensgefährlich auftretenden wahren Pemphiguserkrankungen auch eine Zahl von Affectionen beigezählt wurde, die man vielleicht entsprechender als Dermatitis herpetiformis bezeichnen hätte können. Selbstverständlich wurden von mir alle andern den bullösen und vesiculösen Exanthemen zuzuzählenden Formen wie Erythema vesiculosum oder bullosum, universelle Herpes Iris etc. strengstens ausgeschieden. Da die heute übliche Therapie beim Pemphigus fast überall eine analoge ist, bald Atropin, Strychnin, Arsen, Chinin etc. helfen, bald wieder im Stiche lassen, so ist es eben die Natur des Pemphigus selbst, welche so leicht zum letalen Ausgange führt, während anderseits das Wesen einer milderen Affection die vorzüglich mit universeller Bläscheneruption einhergeht, in Ausbruch und Verlauf einen anderen Charakter zeigt. Ich muss demnach nach dem Gesagten den Standpunkt festhalten, den ich in dieser Frage gelegentlich des internat. derm. Congresses in Paris 1889 eingenommen habe und die Dermatitis herpetiformis als eine Krankheit sui generis bezeichnen, die mit dem Pemphigus wohl verwandt, aber nicht identisch ist, so dass der Pemphigus etwa als Bezeichnung für eine Krankheitsfamilie (im botanischen Sinne) und die Dermatitis herpetiformis als der Gattungsname zu gelten hätten. Ein Analogon für eine derartige Eintheilung könnte man in dem Verhältnisse finden, bei welchem man den Lupus als Localtuberculose zu bezeichnen und selben der Krankheitsfamilie der tuberculösen Erkrankungen einzureihen pflegt.

Herr **Neumann** (Wien).

Unsere Kenntnisse über das Wesen des Pemphigus sind in den letzten Decennien trotz des enormen Beobachtungsmateriales, über welches wir verfügen, fast dieselben geblieben wie zu Hebra's Zeiten und haben weder die chemischen Untersuchungen des Blaseninhaltes, noch die Rückenmarksbefunde Aufschluss über das Wesen dieser Krankheit gegeben. Man hat allerdings versucht, einzelne Formen aus der Gruppe des Pemphigus auszuscheiden, so die Dermatitis herpetiformis von Duhring und Brocq, doch ist die Charakteristik, welche diese Fachmänner von der genannten Krank-

heit geben, sachlich nicht derartig begründet, dass diese Trennung gerechtfertigt erscheint. Die wenigen Fälle, welche ich im Hôpital St. Louis gesehen habe, haben mich nicht zur Ueberzeugung gebracht, dass hier eine besondere Krankheit vorliege, vielmehr scheint es sich um unserem Pemphigus circinatus ähnliche oder mit demselben identische zu handeln. Dagegen sind aber in den letzten Jahren Momente zur Geltung gelangt, welche vorher nicht genügend gekannt oder anders gedeutet worden waren. Niemand geringerer wie Hebra läugnete bekanntlich den Pemphigus acutus rundweg und identificirte denselben mit dem Herpes iris. Lagen schon zu ener Zeit entgegengesetzte Beobachtungen vor, allerdings in geringer Menge bei Erwachsenen, so waren es namentlich Beobachtungen von Pemphigus im kindlichen Alter, welche das Gegentheil von Hebra's Behauptung erwiesen. Ueber diese bei Hebra's Lebzeiten noch offene Frage hat nun eine Beobachtung Klarheit verschafft und diese ist der Pemphigus vegetans.

Unter der Form unscheinbarer Excoriationen an der Haut oder Schleimhaut entwickelt sich mit grosser Rapidität eine Krankheit, welche binnen Kurzem das letale Ende herbeiführt; eine einzige Blase, eine einzige Vegetation genügt, um den Exitus mit Bestimmtheit vorherzusagen. Allerdings hat Hebra diese Krankheit verkannt und sie der Syphilis vegetans angereiht, was erst durch weitere Beobachtungen und Erfahrungen widerlegt wurde. So steht heute der Pemphigus acutus als eine nicht mehr angefochtene Krankheit sui generis da. Ein ferneres Moment, welches früher nicht genügend gewürdigt wurde, ist, dass Pemphigus sich an solchen Stellen der Haut entwickelt, auf welche thermische, chemische und mechanische Reize einwirken, so am Scrotum, der inneren Schenkelfläche und dem Mons veneris; Reibung der Kleider, eines Riemens oder Gurtes genügt, um bei dazu disponirten Individuen Pemphigusefflorescenzen zu erzeugen. So konnte weiland Prof. Mauthner bei einem Individuum, welches er an Cataract operirt hatte, obwohl die Wunde an der Cornea rasch heilte, das Sehvermögen wieder hergestellt war, es sich nicht erklären, dass die Conjunc-

Herr **Neisser** (Breslau):

Meine Herren! Ich möchte am liebsten in ganz ähnlicher Weise, wie Herr College Rosenthal meine Bemerkungen beginnen mit einer längeren Rede auf Herrn Collegen Kaposi, um meiner aufrichtigen Verehrung für diesen hochgeschätzten Mann Ausdruck zu verleihen. Es ist mir, wie ich ganz ehrlich gestehe, immer eine peinliche Empfindung, wenn ich, was leider oft der Fall ist, mich in eine scharfe Opposition zu den von ihm vertretenen Grundsätzen, die ja die Basis meiner dermatologischen Ausbildung gewesen sind, stellen muss. Aber ich habe von ihm selbst auch gelernt, dass man seiner wissenschaftlichen Ueberzeugung rückhaltslos Ausdruck geben müsse. Ich werde also gegen die Kaposi'schen Thesen mich wenden.

Ich muss mich in erster Reihe gegen das Princip, welches Kaposi dieser Frage gegenüber einnimmt, aussprechen. Ich kann nicht zugeben, dass der Pemphigus nach Kaposi's erster These „ein klarer klinischer Begriff" ist. Ich behaupte, dass es einen derartigen klinischen Begriff nicht gibt, sondern dass wir auf dem Weg, den wir zu betreten angefangen haben, weiter gehen müssen. Wir haben nicht mehr jene von Kaposi citirten 97 Pemphigusarten, sondern wir haben bereits ausgeschieden alle jene bullösen Formen, deren Aetiologie wir kennen gelernt haben. Ebenso wie wir nicht mehr die Verbrennungsblasen, die Blasen der Impetigo contagiosa, die bullösen Stadien des Erythema exsudativ. u. s. w. als Pemphigus bezeichnen, ebenso, glaube ich, müssen wir danach trachten, aus den bisher als Pemphigus bezeichneten Eruptionen wieder weitere klinische Gruppen abzutrennen.

Das einzige gemeinschaftliche Band der gegenwärtigen, von Kaposi vertheidigten Pemphigusclasse ist doch eigentlich nur die absolute Unkenntnis der Aetiologie und Pathogenese der Eruptionen, und ich stimme Kaposi zu, wenn er die grösste Skepsis walten lässt all' den Behauptungen gegenüber, die nach dieser Richtung hin aufgestellt worden sind; eine Anschauung, der ja auch Rosenthal vollkommen beipflichtet. Weder die Histologie, noch die Blutuntersuchung, noch chemische Untersuchung haben uns da einen Schritt vorwärts gebracht.

Daraus folgt aber meines Erachtens nicht, dass wir auch die klinische Differenzirung der verschiedenen heut noch als Pemphigus zusammengefassten Erkrankungen von vornherein als aussichtslos betrachten oder gar bekämpfen. Kaposi sagt zwar in These 3: „An einem und demselben Kranken kann man im Verlauf von Monaten und Jahren alle überhaupt möglichen Formen, Gestaltungs- und Verlaufsreihen des Pemphigus beobachten. Daraus folgt, dass die verschiedenartigen Typen des Pemphigus ein und dieselbe Krankheit darstellen."

Ist das aber wirklich der Fall? Hat sich wirklich ein ganz gewöhnlicher, jahrelang harmlos verlaufender „Pemphigus vulgaris chronicus" umgewandelt in eine der typischen malignen Formen? Ich weiss nicht, ob sichere derartige Beobachtungen in der Literatur vorliegen. Aus

neuerer Zeit stammen sie nicht, und ich habe einen gewissen Zweifel, wenn derartige Beobachtungen aus Zeiten stammen, wo solche Fragen noch gar nicht aufgeworfen und heute wichtig erscheinende klinische Momente nicht genügend beobachtet waren. Wir wissen z. B. heute, dass das primäre Auftreten der Schleimhautaffection eines der wesentlichsten Kriterien ist, um von vornherein die Malignität eines Falles festzustellen und stellen demgemäss die Diagnose „Pemphigus malignus“ zu Zeiten, in denen Unerfahrene überhaupt an Pemphigus gar nicht denken, weil die Haut noch keine Blasen zeigt, oder in denen man uns einen „Pemphigus vulgar.“ diagnosticirt, der dann später — zum Erstaunen des Uneingeweihten — sich umwandelt in einen Pemphigus malignus. Nein, dieser Fall war von vornherein ein Pemphigus malignus, und hat sich nicht aus einem „benignus“ „verwandelt“ in einen „malignus.“

Freilich ist gerade in diesem Punkte eine Discussion mit Kaposi schwer. Verfügt doch Kaposi, der gerade diesen Punkt, dass derartige Entwicklungen von Pemphigus malignus aus jahrelang harmlosen Fällen vorkommen, besonders urgirt, über eine so reiche Erfahrung, wie Keiner von uns. Widersprechen ist also schwer; aber ehe ich nicht höre, dass er neuerdings eine derartige Umwandlung eines wirklich benignen Pemphigus in eine typisch-maligne Form gesehen habe, werde ich bei meinem Zweifel bleiben.

Was den umgekehrten Fall, den Uebergang von Pemphigus „malignus“ (foliaceus, vegetans, P. mit primärer Schleimhaut-Eruption) in „benignus vulgaris“ betrifft, so wird wohl jeder Streit sich erübrigen. Dass diese malignen Formen Remissionen haben können, leugnet Niemand. Aber nur der Unkundige wird trotz dieser oft Wochen und Monate lang dauernden Besserungen an einen wirklich „benignen“ Umschwung glauben. Hat übrigens Jemand gesehen, dass eine typische Foliaceusform schleichend in eine Vulgarisform übergegangen wäre? Ich betone diesen Punkt ganz besonders, weil ich überzeugt bin, dass die verschiedenartigen Typen beim Pemphigus eben nicht ein und dieselbe Krankheit darstellen, sondern, dass es bei ganz verschiedenen, mit ein-

der Schleimhaut; 2. die ungemein leicht, beim leisesten traumatischen Druck erfolgende Exfoliation; 3. zu Zeiten auftretende condylomatöse, an Pemphigus vegetans erinnernde Wucherungen.

Das ist richtig, aber es war doch kein Uebergang der typischen Pemphigus-Formen in einander vorgekommen, es war eben kein „Pemphigus foliaceus" aus diesem malignen Falle geworden, und selbst von sicherem „Pemphigus vegetans" konnte man nicht sprechen.

Ich möchte hierbei mich gegen eine Bemerkung Neumann's wenden, der mit seiner Aufstellung des überaus malignen Pemphigus vegetans Hebra gegenüber den Nachweis erbracht zu haben glaubt, dass es doch einen acuten Pemphigus gäbe. Es ist freilich richtig, dass diese Vegetans-Fälle oft in wenigen Wochen und Monaten ablaufen, also sehr „acut", aber auch letal; und das hat der alte Hebra wohl nicht gemeint, als er überlegte, wie ein „acuter" Pemphigus verlaufen müsste.

Diese malignen Formen des Pemphigus sind so typisch und auffallend, dass bei ihnen das Aufstellen eigener klinischer Bilder verhältnissmässig leicht ist. Viel grösser aber ist die Schwierigkeit bei den chronischen, bullösen Eruptionen, die bisher unter dem Namen des Pemphigus vulgaris zusammengefasst sind. Hier möchte ich Kaposi gegenüber bemerken, dass gerade er viel zu viel Grade und Formen aufstellt, ohne dass wir irgend eine Vorstellung darüber haben, wodurch sich im eigentlichen Wesen diese verschiedenen Formen unterscheiden. Was nützt es, wenn von einem Pemphigus „cachecticus," wie in dem von Collegen Schischa zu demonstrirendem Fall, gesprochen wird? da gehe ich schon lieber noch einen Schritt weiter und gestehe meine vollkommene Unkenntnis über das eigenartige eines derartigen Verlaufs ein.

Nun hat College Kaposi gesagt: „Grade bei den benignen Formen könne er am wenigsten eine Abtrennung eigener klinischer Formen zugeben, speciell halte er die Aufstellung der Duhring'schen Dermatitis herpetiformis für ganz unberechtigt; wenn das so weiter ginge, wie bisher, so würde schliesslich jeder Fall von Pemphigus, bei dem sich ein leidlich gutartiger chronischer Verlauf herausstelle, als Dermatitis herpetiformis bezeichnet werden und der Name Pemphigus nur für die malignen, letal verlaufenden Fälle reservirt bleiben."

Ich gebe gern zu, dass die Erweiterung des Begriffes: Dermatitis herpetiformis, wie sie in den letzten Jahren und von vielen Autoren vorgenommen ist, in der That dazu führt, dass schliesslich diese von Kaposi gefürchtete Identification jedes benignen Pemphigusfalles mit Dermatitis herpetiformis, eintreten könne, und ich werde mir die Warnung Kaposi's, nicht in dieses Extrem zu verfallen, wohl merken. Ich muss z. B. zugeben, dass ich bei der Betrachtung der Schwimmer'schen Bilder, die mit derEtiquette: „Dermatitis herpetiformis" versehen sind, wirklich manchmal zweifelhaft gewesen bin, ob diese Bezeichnung mit Recht gewählt wurde und ob man diese Fälle nicht ebenso gut als Pemphigus bezeichnen könnte.

Daraus folgt aber nicht das andere Extrem, dass der von Duhring aufgestellte klinische Begriff der Dermatitis herpetiformis gar keine Berech-

tigung hätte. Gibt es etwa nicht jene chronischen, intermittirenden Erkrankungsformen, in deren Verlauf zwar auch bullöse Eruptionen zum Vorschein kommen, bei denen aber diese bullöse Eruption doch nichts weiteres darstellt, wie eine zu anderen Eruptionsformen der Haut höchstens gleichwerthige Erscheinungsform, sodass es unverständlich bleiben musste, weshalb wir grade diese Erscheinungsform herauswählen, um die Krankheit nach dieser zu benennen und nicht irgend ein anderes, z. B. papulöses oder mehr urticarielles oder pustulöses Stadium?

Ich meine doch, der Gesammtverlauf der Duhring'schen Dermatose rechtfertigt seine Abtrennung vom Pemphigus. Ebensowenig wie wir die exsudativen Erytheme, obwohl sie sehr oft vesiculös-bullöse Formen aufweisen, zu dem Pemphigus rechnen, ebenso wenig gehört die Duhring'sche Krankheit wegen dieses einen „Pemphigus-Stadiums" dazu.

Worin wir die Ursache der Epidermolysis suchen sollen, ist freilich auch unbekannt; einerseits weisen die Fälle von bullösen Jod- und Antipyrineruptionen darauf hin, dass wir uns vielleicht an irgend welche Intoxicationen zu halten haben; andrerseits sind eine Anzahl von anderen Momenten geeignet, die Idee einer Art Trophoneurose nahe zu legen. Ich rechne dazu gewisse Rückenmarksbefunde und vielleicht auch den Einfluss der Strychninbehandlung, auf die ich gleich mit wenig Worten eingehen werde.

Freilich hat Kaposi Recht, — aber Niemand hat das Gegentheil behauptet — dass das alles keine neuen Krankheiten sind; sie entsprechen, wie er in seiner These 5 sagt, in der That in allem und jedem den seit jeher bei Pemphigus beobachteten und beschriebenen Formen. Es ist aber falsch, wenn er hinzufügt, sie sind identisch mit Pemphigus. Es ist eben meiner Ansicht nach ein Verdienst Duhring's, diese bisher unter dem Namen Pemphigus beobachteten und beschriebenen Formen als eigene klinische Erkrankungsgruppe herausgesondert zu haben.

Entschiedene Opposition muss ich auch machen gegen Kaposi's These 7,

Fall in seiner Gesammteruption und in seinem Verlauf sich so merkwürdig gestaltet, dass ich ihn bei der Urticaria oder bei der Erythemgruppe nicht mehr unterbringen kann, und wenn er sonst dem Typus der Dermatitis herpetiformis entspricht, so acceptire ich auch letztere und glaube mich damit nicht weiter auf das Gebiet der Hypothese zu begeben, als wenn Jemand dann einen neuen Typus und eine neue Form der Urticaria oder des Erythema exsudativum multiforme aufstellen würde.

Es wiederholt sich eben auf diesem Gebiet dasselbe, was ja auch bei der Discussion über das Eczem und über die Lichenformen der französischen Autoren und über Prurigo sich zeigt, nämlich jenes Zusammenfliessen der klinischen Erscheinungsformen und die Schwierigkeit, mit absoluter Sicherheit die Grenzlinien der einzelnen Gruppen zu fixiren, eine Schwierigkeit, die um so grösser wird, je weniger wir von der Aetiologie oder von der pathologischen Anatomie der einzelnen Krankheiten etwas wissen.

So sehen wir ja auch Rosenthal in seiner Schlussthese 16 diese Uebergangsformen anerkennen, ein Zugeständnis, welches freilich, wie ich fürchte, in fast zu weitgehender Weise die in seinen vorausgehenden Thesen angestrebte Classificirung zurücknimmt. Trotzdem bedaure ich diesen seinen vorsichtigen Standpunkt in der Pemphigusfrage nicht. Da auch ich mit dem Eingeständnis unserer vollständigen Unkenntnis in den wesentlichsten Fragen begonnen habe, so kommt es nicht darauf an, hier eine zu weit gehende Trennung und Classification behaupten zu wollen, aber es scheint mir nöthig, im Princip die Unzulänglichkeit des heutigen Pemphigusbegriffes anzuerkennen und darauf hinzuweisen, wie nothwendig eine Trennung in verschiedene klinische Begriffe, in verschiedene Krankheiten sei.

Von allen „Lichen"-Eruptionen ist eine Krankheit, der Lichen ruber, übrig geblieben. So muss es gelingen, eine Krankheit „Pemphigus" von allen übrigen bullösen, respect. mit bullösen Stadien einhergehenden Dermatosen abzusondern. Mir schwebt das Bild jenes idealen Pemphigus vor, der befreit von allen ihm angehängten bullösen Dermatosen als alleiniger Pemphigus übrig bleiben würde; ich meine diejenige blasenbildende Krankheit der Haut, bei der wir, entsprechend der congenitalen Form der Epidermolysis und entsprechend der arteficiellen Blasenbildung z. B. durch Canthariden, die primäre Alteration im Epithel feststellen könnten, eine Alteration welche die primäre und wesentliche Grundlage für die Blasenbildung darstellen wird. Abzusondern dagegen wären alle diejenigen Formen, bei denen die Blasenbildung nur ein secundäres Product irgend eines anderen entzündlichen oder vasomotorischen oder eines äusseren, das Epithel schädigenden Vorganges wäre. Es würde sich dann der Pemphigus im Sinne des Auspitz'schen Systems als eine wirkliche primäre essentielle Akantholysis darstellen, der sich selbstverständlich entzündliche und andere Erscheinungen hinzugesellen können. Doch glaube ich durchaus nicht, dass ein verstärkter Transsudationsstrom erforderlich ist, um die Abhebung der Blasendecke zu bewirken, wenn erst durch die Alteration im Epithel die Trennung der Epithelschichten ermöglichst ist.

Freilich sind wir noch weit davon entfernt, eine derartige engumschriebene und wirklich echte Pemphigusform aufstellen zu können. Vielleicht aber wird die verfeinerte Histologie uns doch einmal auch diese primären Epithelveränderungen, die der Blasenbildung vorausgehen, kennen lehren.

Welche Ursachen dieser Epithel-Alteration zu Grunde liegen, wäre freilich eine zweite, sofort sich anschliessende Frage. Die Beobachtung der bullösen Jod-, Antipyrin-Exantheme legt, wie schon oben erwähnt, den Gedanken nahe, ob nicht in analoger Weise im Körper selbst gebildete „Toxine" die schädigenden Factoren sind, während die bei Hysterie, bei Syringomyelie vorliegenden Beobachtungen einer Art „Trophoneurose" das Wort zu reden scheinen.

Zum Schlusse gestatte ich mir noch 2 kurze Bemerkungen: Ist auch Ihnen aufgefallen, dass unter den malignen Pemphigusfällen speciell denen von Pemphigus vegetans die semitische Rasse in so überwiegender Weise vertreten ist? Fast alle derartigen Pemphigusfälle, die ich in den letzten Jahren gesehen, und von denen ich gehört habe, waren Semiten.

Das zweite Moment ist der von mir schon mehrfach betonte Werth der Strychninbehandlung. Leider ist mir ein Fall, in welchem ich einen malignen Pemphigus von dem Tode hätte retten können, nicht bekannt, andrerseits aber habe ich doch in jedem einzelnen Fall den entschiedenen Eindruck gehabt, dass die in Form von subcutanen Injectionen angewandte Strychninverabreichung einen nützlichen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit gehabt hat. Ich würde Ihnen sehr dankbar sein, wenn auch Sie diese Methode, deren Unschädlichkeit feststeht, versuchen und an einem grösseren Material, als es mir allein zur Verfügung steht, weiter ausbilden wollten. Da ein Einfluss des Strychnins auf den Pemphigusverlauf mir festzustehen scheint, so gelingt es vielleicht doch, irgendwelche Modificationen und Verbesserungen, auch vielleicht eine allgemeine Heilwirkung mit dieser Methode zu erzielen.

Auf die Rosenthal'schen Thesen will ich nicht ausführlich eingehen.

Frage über die Natur dieser immerhin seltenen Erkrankung und über die einheitliche Natur der unter diesem Namen in der Literatur aufgeführten Krankenbeobachtungen nicht gestattet. Auf Grund des von mir selbst beobachteten Materials glaube ich aber der Ansicht Ausdruck geben zu dürfen, dass bis auf Weiteres unsere Anschauungen vom Pemphigus sich im Wesentlichen auf die rein klinische Beobachtung stützen, und dass von diesem Gesichtspunkte aus Kaposi nur beizupflichten sein wird, wenn er sagt, es liege nicht der geringste Grund vor, den althergebrachten classischen Namen und Krankheitsbegriff „Pemphigus" aufzugeben. Auch die Verschiedenartigkeit des Verlaufs, der bald gutartig, bald maligne sein kann, und über den wir von vornherein niemals eine präcise Prognose zu stellen in der Lage sind, berechtigen uns kaum zu einer Trennung der verschiedenen Einzelbeobachtungen, insoweit es sich um den Krankheitsbegriff handelt. Aus eigenen Beobachtungen kann ich, wie ich dies an anderer Stelle ausgeführt habe, auf Grund rein klinischer Gründe nur wiederholen, dass mir eine centralneuropathische Natur dieser Erkrankung am wahrscheinlichsten ist, und auch neuere Erfahrungen haben mich in dieser Auffassung, die wie mir bekannt, auch von vielen Anderen getheilt wird, nur bestärkt. Doch will ich auf diesen Punkt hier nicht weiter eingehen.

Ich selbst möchte nur kurz auf ein Moment von hoher praktischer Wichtigkeit, sowohl in diagnostischer, als therapeutischer Hinsicht aufmerksam machen, das in Praxi, wie mir die Erfahrung lehrte, leicht ausser Acht gelassen wird. Ich meine den nicht seltenen Beginn der Erkrankung an den Schleimhäuten, insbesondere an der Mucosa oris et faucium und an den Genitalien. Das Stadium der Blasenbildung wird hier nicht selten übersehen, und es kann bei ungenügender und nicht häufig wiederholter Beobachtung wohl vorkommen, dass die durch Maceration ihrer Blasendecke beraubten erodirten Stellen syphilitische Schleimhautplaques vortäuschen, so dass selbst bei mangelnder Anamnese versuchsweise eine Inunctionscur vorgenommen wird. Ich erblicke darin mit Köbner eine nicht unwesentliche Gefahr. Es ist mir in zwei Fällen begegnet, dass ich zur Behandlung von Pemphiguskranken beigezogen wurde, bei denen die concommittirende Wirkung der primären Munderkrankung und der Quecksilberbehandlung, eine derartige Stomatocace erzeugt hatte, dass darunter das Allgemeinbefinden in erheblicher Weise gestört, und insbesondere die Nahrungsaufnahme beeinträchtigt war, ja fast unmöglich wurde. Nun unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass bei der Therapie des Pemphigus, da uns eine specifische Heilmethode nicht bekannt ist, abgesehen von einer symptomatischen externen Behandlung das Hauptgewicht auf gute Ernährung und Erhaltung der Kräfte, auf Steigerung der Widerstandsfähigkeit des Organismus, kurz auf ein roborirendes Regime gelegt werden muss. Aber auch sonst dürfte in solchem Falle der depravirende Einfluss einer energischen Quecksilberbehandlung auf einen bereits durch das primäre Leiden geschwächten Organismus Berücksichtigung verdienen. Ich möchte daher rathen, da der Pemphigus der Schleimhäute mit Remissionen und Nachschüben zuweilen Monate hindurch bestehen kann, ehe eine einzige wohlcharakterisirte Pem-

phigusblase auf der äusseren Decke in Erscheinung tritt und gerade durch diesen chronischen Verlauf und die Lokalisation der Verdacht einer luetischen Affection leicht erweckt wird, in solchen Fällen mit negativer Anamnese, bei denen anderweitige Hinweise auf Lues (Hauterscheinungen, Cephalalgie, Drüsenschwellungen) fehlen, stets an die Möglichkeit eines beginnenden Pemphigus zu denken, und durch eine controllirende sorgfältige, häufig wiederholte Untersuchung der Schleimhäute des Mundes, des Rachens und der Genitalien die eventuelle Entstehung der erosiven rundlichen Plaques aus primären Blasen festzustellen, und jedenfalls erst nach Ausschluss der Diagnose Pemphigus an eine Hg-Behandlung zu denken. Auf das sonst für die Differenzialdiagnose syphilitischer Plaques wichtige Moment, den infiltrativen wuchernden Charakter glaube ich hier weniger Gewicht legen zu dürfen, da auch beim Schleimhautpemphigus ähnliche secundäre Veränderungen der epithelberaubten Stellen vorkommen können. — Auf die Behandlung des Pemphigus selbst näher einzugehen, bin ich nicht in der Lage. Die Hauptsache bleibt die Erhaltung der Kräfte, und wird man gelegentlich von Eisen- und Blutpräparaten, von Milchnahrung, vom Arsen und Chinapräparaten einen gewissen Nutzen erwarten dürfen. Für die externe Behandlung möchte ich auf Grund einzelner Beobachtungen das Kalkwasser-Leinölliniment, oder Umschläge mit essigsaurer Thonerde als besonders empfehlenswerth betrachten.

Professor **Eppinger** macht die Bemerkung, dass er fast in jedem Falle von Pemphigus, den er seciren konnte, auch Pemphigus der Larynxschleimhaut nachweisen konnte. Allerdings ist die Diagnose einer solchen Pemphigusaffection etwas schwierig, da erhaltene Blasenbildungen fast nie wahrgenommen werden können. Vielmehr ist das Aussehen des Larynx so, dass neben intensivem acuten Catarrh flächenhafte Epitheldefecte namentlich der Epiglottis und der ligg. ary-epiglottica entdeckt werden können, deren Scharfrandigkeit, geröthete nässelnde Basis und der Nachweis eines ausgebreiteten Hautpemphigus aut Substanzverluste nach Pemphigus-Eruptionen schliessen und von catarrhalischen Errosionen unterscheiden lassen.

Basis dient. Im Ganzen hält er schliesslich all' das im Vortrage Vorgebrachte aufrecht. Mit Bezug auf die Bemerkung Prof. Escherichs, dass die Exfoliatio Epidermidis neonatorum ein Pemphigus und septischen Ursprunges sein möge, bemerkt Kaposi, dass dieselbe, die er ziemlich häufig zu sehen Gelegenheit habe, keine Pemphigus sei, sondern eine Folge der Exsudation aus den mit Eintritt der Athmung erweiterten und paretischen Hautpapillen-Gefässe und die gelegentliche Sepsis eine Secundär-Erscheinung.

Herr O. **Rosenthal**: (Schlusswort).

Wenn ich in Kürze das Resultat der stattgehabten Discussion zusammenfasse, so hat dieselbe in drei Punkten ein positives Ergebnis gehabt: 1. die Anerkennung des Pemphigus acutus, der bisher von mancher Seite noch geleugnet wurde; 2. die Einigkeit über die Existenz des Pemphigus vegetans und 3. die Uebereinstimmung über die Prognose des Pemphigus, die bisher von der alten Hebra'schen Schule als infaust — es war dies ein Hauptcriterium, das jetzt fällt und damit auch die alte Definition des Pemphigus erschüttert — hingestellt wurde und jetzt allgemein als weniger schlecht angesehen wird. Nur in der Hauptfrage stehen die beiden Anschauungen schroff gegenüber. Während die eine Gruppe, die durch bestimmte klinische Merkmale charakterisirte, und durch einen hinreichend bekannten Verlauf ausgezeichnete Dermatitis herpetiformis anerkennt, rechnet die andere Gruppe diese Affection als eine integrirende Erscheinungsform zum Pemphigus zu.

Gegen Herrn Petrini möchte ich anführen, dass die Hydroa vésiculeux von Bazin von mir nicht übersehen wurde, sondern in der These VII als Synonimum des Herpes iris erwähnt worden ist. Die Dermatitis herpetiformis als eine Modesache zu bezeichnen, kann ich nicht zugeben. Uebrigens steht Herr Petrini mit sich selbst im Widerspruch, da er die Prognose des Pemphigus für schlecht ansieht. Wo bringt er die gut verlaufenden Fälle unter?

Ueber die Dermatitis exfoliativa neonatorum stehen mir wenig Erfahrungen zu Gebote, jedoch möchte ich mich Herrn Escherich darin vollständig anschliessen, dass dieselbe von der

Ichthyosis congenita und von dem Pemphigus acutus neonatorum zu trennen ist. *)

Unbegreiflich ist mir der Ausspruch des Herrn Neumann, der noch nie einen Krankheitsfall gesehen haben will, bei dem er den Symptomencomplex der Dermatitis herpetiformis vereinigt fand: sehe ich doch bei meinem viel kleineren Material jährlich an 5—10 einschlägige Fälle, denen man jedenfalls diese Bezeichnung beilegen könnte. Was die Vegetationen des Pemphigus vegetans anbetrifft, so habe ich schon in meinen Thesen ausgesprochen, dass ich es nicht für undenkbar halte, dass es sich dabei um eine auf günstigen Nährboden sich entwickelnde, secundäre bacterielle Infection handelt. Mit den Ausführungen des Herrn Neisser kann ich mich vollständig einverstanden erklären.

Was dagegen die Einwendungen des Herrn Kaposi betrifft, so ist die Anführung der Uebergangsformen, wie ich ebenfalls in meinen Thesen ausgeführt habe, kein giltiger Beweis, da damit die ganze Systematik der Hautkrankheiten über den Haufen geworfen wird. Wie will man denn die Grenzen zwischen Psoriasis und Eczem, zwischen Prurigo und Eczem und vielen anderen Affectionen festhalten, wenn man die Thatsache, dass sie in einander übergehen können, als Beweis für ihre Identität betrachten würde? Die Hauptfrage, um die sich der Widerstreit augenblicklich dreht und auf die von den Gegnern und Herrn Kaposi im Besonderen eine bestimmte, klare Antwort gegeben

4. Herr **Sachsalber** (Graz:) stellt einen Fall von ***Pemphigus conjunctivae*** vor. Die 63 jährige sehr marantische Patientin leidet angeblich seit 3 Jahren an den Augen und steht seit 2 Jahren in Spitalsbeobachtung. Vorher will die Patientin einen grossblasigen Ausschlag des Gesichtes durchgemacht haben, der unter beträchtlichen Kopfschmerzen verlief. Seither konnten niemals Blasen an der Haut beobachtet werden. Im Verlaufe des Schrumpfungsprocesses der Bindehaut waren häufig kleine Höckerchen, aus denen sich beim Anstechen nichts entleerte, aufgetreten; ferner croupös-diphtheritische Belege. Gegenwärtig ist eine völlige Verödung des ganzen Bindehautsackes zu constatiren, derart, dass von den Lidkanten zum Hornhautlimbus eine schmale Brücke narbigen Gewebes überspringt. Ferner besteht ein partielles Ankyloblepharon. Die Hornhaut ist an ihrer Oberfläche uneben und höckerig, ganz vertrocknet und undurchsichtig. Gleichzeitig finden sich bei der Patientin an der Schleimhaut des weichen Gaumens und Rachens theils grosse schwappende Blasen, theils schmierig belegte rundliche Exulcerationen. die von einem lividen Hofe umsäumt sind. Derartige Efflorescenzen wurden sehr häufig im Verlaufe des Erkrankungsprocesses vorgefunden. — Der Vorstellende betont, dass dieser Fall zu dem von Alfred Gräfe aufgestellten Krankheitsbilde der sogenannten essentiellen Bindehautschrumpfung gehöre. Dieser Fall sei aber ein weiterer Beleg dafür, dass die von Steffan und Deutschmann aufgestellte Behauptung, dass diese Fälle ausnahmslos zum Symptomenbild des Pemphigus gehören, richtig sei.

An mikroskopischen Präparaten eines Stückes excidirter Bindehaut wird eine epidermisähnliche Beschaffenheit der Epithelschichte, sowie ein chronisch entzündlicher Process im subepithelialen Gewebe demonstirt, ferner wird daraufhingewiesen, dass ein sehr lockerer, häufig unterbrochener Zusammenhang zwischen Epithelschichte und subepithelialen Gewebe bestehe, was dafür spreche, dass der primäre Sitz der Pemphigusblasen an dieser Stelle sich befinde.

eine deutliche Füllung und oft erst die die Drüsen umspinnenden einen Zustand darbieten, der als Dilatation gedeutet werden könnte. Regelmässiger ist die Umhüllung der Gefässe mit Reihen ausgetretener rother Blutzellen, die ein- und mehrschichtig angeordnet sein können. Intensität und Dicke dieser Blutzellmäntel nehmen nach der Tiefe zu, und es kann hier auch zellig exsudatives Material gefunden werden, während die oberen Schichten nur das beschriebene Oedem zeigen. An den Gefässen selbst fällt allenfalls das deutlichere Vorspringen der Endothelien, und an denen der tieferen Zone nicht selten Thrombosirung auf.

Recht merkenswerthe Veränderungen zeigen die Drüsenkörper und ihre Ausführungsgänge: Desquamation und endlichen Zerfall der Epithelien durch eine eigenthümliche schollig glänzende, hyaloïde, aber entschieden acidophile Substanz, welcher Schatten und Trümmer rother Blutkörperchen beigemengt sind. Die Bildung der hyaloiden Substanz aus letzteren wird wahrscheinlich.

Die auffälligsten und geradezu regelmässigen Veränderungen bieten die **peripheren Hautnerven** sowohl im Gebiete der Blasenbildung als auch in allernächster Nähe derselben dar. Sie betreffen bei kleineren Blasen die oberflächlichen und papillaren, bei grösseren die tieferen Nerven. Kurz geschildert geben sich dieselben zuerkennen: als einfach degenerative Veränderungen, als Haemorrhagien um den Nervenstamm, und als rein perineuritische Erscheinungen. Diese Veränderungen sind so

Ebenso hat die Untersuchung der übrigen Organe Nichts zu Tage gefördert, das bei Beurtheilung der Aetiologie oder Pathogenese des Pemphigus von Belang gewesen wäre.

Trotz genauer Untersuchung dieser Fälle und trotz Berücksichtigung der gefundenen Veränderungen der Nerven, und unter vollständiger Berücksichtigung der schon bereits bekannten anatomischen Thatsachen vermag sich der Vortragende nicht zu entschliessen, Sicheres über die Entstehung des Pemphigus auszusprechen. Er glaubt aber, nach Allem, was bekannt ist, und da es ihm auch in seinen Fällen nicht gelungen war, etwas von infectiösen Mikroorganismen zu finden, annehmen zu können, dass der Pemphigus kaum als infectiöse, bacteritische Affection aufzufassen sein werde. Ebenso wenig sei er abhängig oder gar entstanden aus Erkrankung des centralen Nervensystems. Wohl aber dürfte es zulässig erscheinen, daran zu denken, dass eine im Körper selbst gebildete Schädlichkeit, vielleicht durch Unregelmässigkeit des Stoffwechsels gebildete giftige Substanzen (Autointoxication) oder nach Infectionserkrankungen zurückgebliebene und eventuell noch wirksame Toxine, vorzugsweise auf den peripheren Hautnervenapparat, dann und wann auch auf den centralen Nervenapparat einwirken, an Ersterem da und dort bald regellos, bald im Bereiche des Verlaufes bestimmter peripherster Hautnervenbahnen Veränderungen hervorrufen, die den Tonus der Wände der begleitenden Gefässe in der Weise beeinträchtigen, dass sie für Transsudat und eventuell für Blutzellen durchlässiger werden und die Hauteruption nach sich ziehen. Dieser möchte der Vortragende weniger einen entzündlichen, als vielmehr einen necrotischen Charakter beimessen. Eine ausführliche Darstellung des allen, soeben Vorgebrachten behält sich der Vortragende für nächste Zeit vor.

---

6. Herr Dr. Ad. **Schischa** (Graz). ***Demonstration:***

Geehrte Versammlung!

Der Patient, den ich mir erlaube im Anschlusse an die Pemphigus-Debatte vorzustellen, bietet mannigfache Krankheitserscheinungen, unter denen auch solche, die an einen Pemphigus

denken lassen. Der Patient steht seit 9. Juli d. J. in unserer Behandlung.

Anamnese: Er ist 32 Jahre alt, Schriftsetzer und stets bis zu seiner jetzigen Erkrankung gesund gewesen, er kann sich nur wegen einer oft sich hartnäckig erweisenden Obstipation beklagen. Ungefähr Ende April d. J. hatte Patient ein spannendes Gefühl und eine Anschwellung der Wangenschleimhaut beiderseits bemerkt. Er war dadurch im Essen und Sprechen sehr genirt und konnte die Zunge nicht herausstrecken; dieselbe war intact und in der Mundhöhle nach allen Richtungen beweglich.

Am 23. Mai suchte Patient das Ambulatorium des Professors Habermann auf und es wurde folgender Befund notirt:

Angina catarrhalis, an den oberen Partieen des Zahnfleisches ein schwärzlich-blauer Saum.

Anfangs Juni merkte Patient nur ein Wundsein an der Wangenschleimhaut, bald soll auch die Zunge, das Zahnfleisch und die Lippenschleimhaut erodirt gewesen sein. Auftreten von Bläschen hat Patient nur an der Zunge, als Vorläufer der Affection bemerkt. Die Affection nahm immer mehr an Ausdehnung zu und es trat nun ein so intensiver Speichelfluss ein, dass dem Patienten dadurch die Nachtruhe gestört wurde. Schmerzen hat er keinerlei gehabt.

Mitte Juni soll nun die Affection an den Händen aufgetreten sein.

Die Beugeflächen der Finger und des grössten Theiles der

unsere Abtheilung durchgeführt. Betreffs seiner Familienverhältnisse ist nichts besonderes anzuführen.

Status praes.: Bei seiner Aufnahme am 9. Juli zeigte Patient ein Krankheitsbild, welches zum grössten Theile dem jetzt noch bestehenden entspricht. Bei dem kleinen, schwach gebauten, blass aussehenden Patienten zeigte die Mundschleimhaut das einer Stomacace ähnliche Bild. Starker Foetor ex ore, über die rothblauen zum Theile mit Krusten bedeckten Lippen floss viel Speichel. Das Sprechen und Kauen war sehr erschwert, die Zunge konnte nur wenig vorgestreckt und der Mund nur wenig geöffnet werden. An vielen und grossen Stellen war die Schleimhaut der Wangen, der Lippen, der Zunge, so weit sie sichtbar, erodirt und eiterig belegt. Das Zahnfleisch stark gewulstet, zeigte einen ulcerirten Rand, der von grau-gelbem Eiter umsäumt erschien. Die Zahnfleischpapillen von Eiter unterminirt, lose den Zähnen anliegend. Die erodirten Stellen waren alle leicht blutend, der übrige Theil der Mund- und Rachenschleimhaut nur fleckig geröthet und geschwollen. Die Zähne waren von den Lapistouchirungen geschwärzt.

Die Hände boten ein Krankheitsbild ähnlich wie beim Erythema multiforme, nur waren die volaren Flächen besonders betheiligt. Die Finger und fast der übrige Theil der Vola manus waren blauroth geschwollen, namentlich die einander zugekehrten Flächen der Finger. Ein lebhaft rother Saum begrenzte die einzelnen Efflorescenzen, die Nagelphalangen waren mit grossen lamellösen Schuppen bedeckt. An den dorsalen Gelenksstellen der Haut und an der Volarseite der Handwurzel waren grössere und kleinere, in der Mitte blaue und leicht deprimirte, am Rand mehr röthlich gefärbte flache und kugelige Knoten vorhanden; dieselben zeigten zum Theile lamellöse Schuppung. An der Rücken- und den Seitenflächen der Glans und des inneren Blattes des Präputiums waren mit Krusten bedeckte Stellen vorhanden, unter denen die Haut nässte und tief rothe unregelmässig begrenzte Erosionen aufwies. An der Peniswurzel und der linken Scrotalseite fanden sich graublaue, erhabene, scharf begrenzte, schuppende Plaques.

Am Anus waren die Schleimhautfalten stark ausgebildet, grau verfärbt und gegen den After hin stark erodirt.

An den seitlichen Thoraxpartieen war eine kleine Anzahl

scharf begrenzter, leicht bräunlich roth gefärbter, schuppender Flecke. — An einzelnen Zehen und am Dorsum pedis waren gleichfalls blauröthlich schuppende Stellen vorhanden. Am linken Ellenbogen war die Haut in grosser Ausdehnung stark schuppig. Zu erwähnen ist noch eine über den oberen linken Lungenpartieen bis an das Herz angrenzende und über das Sternum hinüberreichende Dämpfung. Geräusche sind in der Lunge nicht wahrzunehmen.

Ausserdem zeigte Patient eine gesteigerte Erregbarkeit seiner Sehnenreflexe, directe Muskelerregbarkeit und fibrilläre Zuckungen seiner Zungenmusculatur. Nach Professor Kraus's gütiger Untersuchung sollen diese Erscheinungen auf eine Erkrankung des Rückenmarkes hindeuten. Ueber die Natur, sowohl der Lungen-, als der Rückenmarks-Affection konnte Professor Kraus, keinen näheren Aufschluss ertheilen.

Der Blutbefund ist normal.

Der Harn gibt eine negative Albumen- und Zuckerprobe wohl aber nach Professor Hofmann's gütiger Untersuchung die Indol- und Scatolreaction, das Indican erscheint über das Normale etwas vermehrt.

Therapie: Patient erhielt bis 5 Esslöffel täglich Guberquelle, 5% Boraxlösung als Mundwasser und wurde täglich mit schwacher Lapislösung touchirt. An den Händen, Penis und After erhielt er abwechselnd Diachylonsalbe, Borsalbe und Burowumschläge.

Wesentliche Veränderungen sind während unserer 2½-

schuppig und mehr zart geworden ist. Die Knoten über den Köpfchen der Metakarpalknochen und in der Gegend des Handwurzelgelenkes haben sich langsam vergrössert, aber ihr Aussehen ziemlich beibehalten.

Seit 4 Wochen bemerken wir erst ein Auftreten von bis linsengrossen, mit Serum gefüllten, zumeist in Kreisform gestellte Bläschen. Sie entstanden alle auf unversehrter Haut und hatten einen bis 14tägigen Bestand.

Am Penis hat sich fast gar nichts geändert. Am After haben sich die erodirten Flächen wohl verkleinert.

Die Anzahl der Flecken an der Thoraxseite ist eine viel grössere geworden und sind solche auch am Halse und am Abdomen aufgetreten. Am Scrotum und in der Axilla beiderseits entwickelten sich langsam die noch jetzt bestehenden warzigen Plaques ebenfalls ohne vorausgegangene Blasenbildung.

Die Erscheinungen an den Füssen sind constant geblieben.

Die Krankheitserscheinungen, die Patient bei seiner Aufnahme darbot, namentlich mit Rücksicht auf das Zusammentreffen der Affection an den Händen und der Mundschleimhaut, am Penis und After liessen uns in erster Linie, conform den Anschauungen von Rosenthal, an das Erythema bullos. denken; doch der klinische Verlauf dieser geschilderten Affectionen und trotzdem späterhin noch Bläschengruppen im Rachen und am Handrücken aufgetreten sind, brachte uns doch von dieser Meinung ab. Dagegen liessen das hartnäckige Bestehen der Mund-Affection, die späterhin aufgetretenen schiefergrauen warzigen Plaques in den Achselhöhlen, am Scrotum in uns den Verdacht auf Pemphigus vegetans aufkommen; doch bei dem Mangel einer jeden Blasenbildung an letztgenannten Stellen dürfte dieser Verdacht nicht gerechtfertigt erscheinen.

Diese genannten Plaques in der Axilla beiderseits und am Scrotum, ferner die Flecken am Stamm liessen uns auch an sogenannte Psorospermosis denken; die darauf hin untersuchten Schuppen ergaben ein negatives Resultat; zur Excision von Gewebstückchen liess sich Patient niemals herbei.

So sind wir bisher zu einer sicheren Diagnose noch nicht gelangt und nachdem Patient so interessante Erscheinungen darbietet, habe ich mir erlaubt, ihn der geehrten Versammlung vorzustellen.

Discussion:

Herr Kaposi bemerkt, dass sich in dem Falle wieder ein Theil dessen erweise, was er in seinem Vortrage und in der Discussion gesagt. Die Meisten erwarten jedesmal, wenn von Pemphigus die Rede ist, mindestens taubeneigrosse Blasen und wenn's einmal anders ist, dann stehen sie da, wie vor einem Räthsel. Redner hat schon tagsvorher auf der Klinik, als College Jarisch ihm den Fall vorführte, die Sache erklärt. Der Mann hat seit Monaten Pemphigus der Mundschleimhaut. Nun bekommt er auf der Haut Herde von gruppirten und circinnären Blasen. Allein das Individuum ist bereits kachektisch, und so entstehen bei ihm linsen- bis pfenniggrosse — es könnten auch grössere kommen — aber schlappe Blasen, die alsbald incrustiren, während randständig neue Epidermisabhebungen stattfinden. Bei einem anderen Kranken aber kann die gleiche Form, anstatt die erste Hauteruption darzustellen, in irgend einem Intervall zwischen grossblasigen Eruptionsphasen erscheinen, wenn das Individuum eben herabgekommen ist. So analysirt, ist der Fall ganz verständlich.

II. Sitzung.

Montag, den 23. September, Nachmittag 1 Uhr.

Vorsitzender: Prof. **Petrini.**

7. Herr Docent Dr. A. **Elschnig** (Graz:) ***Demonstration eines Falles von Haemangio endothelioma tuberosum multiplex.***

Die 30-jährige Marie P. zeigt an der Haut des linken Unterlides circa 20 dichtgedrängte sandkorn- bis stecknadelkopfgrosse Knötchen, nur mit der Haut verschiebbar, hellgelb, scharf begrenzt, flach prominirend, gleiche Knötchen finden sich in spärlicherer Zahl an der Haut des rechten Unterlides und verstreut in der Haut des Gesichtes, an letzterer Stelle auch einzelne Milien, welche auch von den am stärksten prominenten erstgenannten Knötchen deutlich zu unterscheiden sind. Der erste Beginn dieser Affection datirt seit circa 4 Jahren. Im Herbst 1892 kam die Kranke in meine Behandlung wegen Trachoms beider Augen. Damals fand ich in der Haut beider Augenlider im inneren Augenwinkel mehrere gelbliche, flache Knötchen, welche seit circa einem Jahre langsam an Zahl und Grösse zugenommen hatten, die ich durch Aetzung zerstörte. Als die Kranke sich mir im Sommer 1893 neuerdings vorstellte, waren mehrere gleiche Geschwülstchen an der Haut beider unteren Augenlider vorhanden, die ich — leider — wieder mit der Glühschlinge entfernte. Erst als im Mai d. J. bei neuerlicher Vorstellung der Kranken am linken Unterlide eine grössere Zahl gleicher Geschwulstknötchen sich zeigten, exstirpirte ich eines derselben, und unterzog dasselbe mikroskopischer Untersuchung. In den letzten Monaten nahm die Zahl und

Verbreitung der Knötchen langsam zu, seit etwa einem Monat zeigen sich an der Haut beider Halsseiten kleine Efflorescenzen gleicher Beschaffenheit.

Die mikroskopische Untersuchung der Serienschnitte (Durchfärbung mit Haematoxylin nach Nissen-Jarisch, Celloidineinbettung, Nachfärben in Eosin) ergiebt, dass die Pars reticularis cutis eingenommen ist von zahlreichsten, verästelten, unter einander anastomosirenden soliden Endothelschläuchen, welche vielfache Einlagerungen mehr weniger grosser cystischer Hohlräume enthalten; die grössten der letzteren, zugleich die ältesten, bestehen nur aus einer ein- bis mehrfachen Schichte plattgedrückter Endothelzellen, ohne besondere Grenzmembran, während die jüngsten und kleinsten noch deutlich die Entstehung der Cystchen erkennen lassen: an kolbig anschwellenden Stellen der soliden Endothelschläuche, meist Kreuzungspunkten entsprechend, ist das Protoplasma der centralgelegenen Zellen aufgequollen, von Vacuolen, da und dort auch colloiden Einlagerungen durchsetzt, die Kerne entweder auch aufgequollen und blasser tingirt, oder nach Art der Fettzellen an die Wand des Zellleibes gerückt und sichelförmig ausgezogen. In etwas älteren solchen Gebilden ist dann an den centralen Zellen nur mehr der Zellcontour undeutlich erhalten, es verschwindet schliesslich auch dieser, sodass die vorher beschriebenen, nur mit einer ein- bis mehrfachen Schichte ausgezogenen, plattgedrückten Endothelzellen begrenzten Cystchen gebildet sind. Dieselben sind an den Schnitten entweder leer oder sie bergen verschieden ge-

spärlicher und jünger sind die Endothelzellschläuche und -Plaques, aber noch dicht unter der Epidermis finden sich jüngste solche Bildungen. Das reticuläre Bindegewebe der Haut zeigt nur da und dort eine mässige Vermehrung der Belegzellen, ist an jenem Theile der Geschwulst, der die meisten Cystchen enthält, verdichtet — wie comprimirt, und nur in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe, sowie diese, Sitz hochgradiger Veränderungen. Die Capillaren sind auffallend zahlreich, besitzen allenthalben eine beträchtliche Vermehrung des Endothelbelages; in ihnen und an den kleinen Gefässchen befindet sich, wie ein Mantel dieselben umgebend, eine das Caliber oft um das mehrfache übertreffende Schichte von Rundzellen mit einem stark tingirten Kerne, und typische Endothelzellen, und Zellen, welche als Uebergangsformen zwischen beiden zu erkennen sind. Auch die Wandungen der grösseren Gefässe weisen Proliferationserscheinungen auf; vollständige Obliteration von Gefässen ist nicht zu bemerken.

An den jüngsten Stellen der Geschwulstbildung, in den subepithelialen Partien, begegnet man an einigen Schnitten einem Befunde der für die Auffassung der Histogenese der Neubildung von grosser Bedeutung ist. Während man auch sonst an vielen Stellen endotheliale Schläuche innig an Blutgefässe angelagert sieht, lässt sich zwischen beiden hier directe Continuität nachweisen: Blutführende oder durch ihren Zusammenhang mit blutführenden Gefässen als solche erkennbare Capillaren gehen direct in solide Endothelschläuche über. Damit ist die Bezeichnung der vorliegenden Geschwülstchen als Haemangioendotheliome gerechtfertigt.

Bekanntlich hat Jarisch*) vor Jahresfrist an der Hand dreier Fälle verschiedenartiger Hautgeschwülstchen ähnlichen klinischen Verhaltens die bis dahin bekanntgewordenen einschlägigen Affectionen kritisch bearbeitet, und die von den einzelnen Autoren als: Hydradénomes eruptifs (Jaquet-Darier,) Syringo-cystadenoma (Unna-Török), Lymphangioma (Hebra-Kaposi), Adenoma of the sweat glands (Perry), Cystadénomes

---

*) Jarisch. Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Archiv für Dermatologie und Syphilis, XXII. (1894).

épitheliaux benins (Besnier), Cellulome épitheliale eruptif (Quinquand) geführten multiplen Neubildungen der Haut als einheitliche Geschwulstart, als Endotheliome erkannt; es war Jarisch gelungen, die Abstammung der Endothelzellmassen von den Endothelien und vielleicht Perithelien der Blutgefässchen der Haut zu erweisen, weshalb er die Bezeichnung Haemangioendothelioma tuberosum multiplex aufstellen konnte. Seitdem ist nur eine einschlägige Mittheilung erschienen, von Kromeyer*), welcher die Schlussfolgerungen Jarisch's im Wesentliche nbestätigte, aber die Abkunft der Endothelschläuche vom Endothelbelag der Lymphgefässe, von den fixen Bindegewebszellen der Cutis statuirt. Mein Fall, der ein sehr frühes Stadium dieser Geschwulstbildung darstellt, ist geeignet, einerseits die Classificirung derselben als Endotheliome zu rechtfertigen, anderseits aber auch über die Abstammung der Endothelzellen genaue Auskunft zu geben; es ergiebt sich aus demselben, wenn ich nochmals auf den histologischen Befund zurückgreife, Folgendes: Die cystischen Bildungen, welche den Autoren vor Jarisch zur Annahme einer adenomatösen oder angiomatösen Neubildung Anlass gegeben haben, sind secundäre Erscheinung, Folge hydropischer, oder colloider, vielleicht auch fettiger Degeneration des Protoplasmas der soliden Zellenschläuche, welche die eigentlichen Geschwulstelemente sind. Dieselben können entweder von dem Endothel der Lymphgefässe oder dem Endo- und vielleicht Perithel der Blutgefässe abstammen; die letztere Annahme rechtfertigen folgende Momente: Die Capillaren und Gefässe der Cutis

8. Herr **Neumann** (Wien). ***Ueber eine neue Hautaffection.***

Vor wenigen Monaten stellte ich der Gesellschaft der Aerzte in Wien ein 2jähriges Kind mit einer ganz eigenthümlichen Hautaffection vor, welche bisher eingehender nirgends genau und andeutungsweise unter dem Namen Creemg disease (R. Lee, Croques) beschrieben wurde. Der Vater des Kindes ist Gärtner in der Nähe Wiens und behauptet, dass die Hautkrankheit durch ein auf der Aristolochia lebendes Thier vor etwa 4 Monaten inficirt wurde. Die Entwicklung der Krankheit erfolgte von der Haut des Nates einerseits in die Richtung gegen den Stamm, andererseits in die der unteren Extremitäten. Das Kind bringt seitdem Nächte schlaflos zu und zeigt auch im wachen Zustande grosse Unruhe, zumal, wenn die Hautaffection weiter schreitet.

Ich fand an der Haut bei der ersten Untersuchung folgende Veränderungen: Am Rücken und an der Brust zeigten sich theils geradlinig verlaufende, theils vielfach geschlängelte guirlandenartige, mehr als 1 Millimeter hohe und ebenso breite, theils braunrothe, leicht abschuppende, theils hellroth gefärbte, scharf abgegrenzte Linien. Die braungefärbten Stellen entsprachen den älteren, die hellrothen den recenten Kreisen und Kreissegmenten; erstere sind flacher, letztere elevirter. Es war ein Bild von seltener Schönheit, wie unter den Augen die Hauterscheinungen sich entwickelten. Das konnte selbstverständlich nur durch systematische ununterbrochene Beobachtung bei Tag und bei Nacht geschehen, welcher Aufgabe sich ausser mir noch mein Assistent Dr. Rille mit grossem Eifer unterzog und da zeigten sich an der Haut folgende Vorgänge: Am äussersten Ende eines Ganges bildete sich unter grosser Unruhe von Seiten des Kindes eine anfangs blass roth, bald dunkelrothe Stelle von der Ausdehnung eines Kupferkreuzers, von deren Mitte ausgehend vom alten Gange und an diesen anschliessend ein leicht elevirter mattweissgefärbter Streifen in der Ausdehnung von 2—3 Millimetern entstand, der sich nach kurzer Dauer ($^1/_2$ Stunde)

röthete entweder geradlinig oder geschlängelten Verlauf zeigte. Dieser Gang wurde allmälig grösser, zeitweise oft durch Stunden oder durch Tag trat ein Stillstand in diesem Unterwühlungsprocesse ein. So vergingen Tage, Wochen der Umfang in der Ausdehnung der Gänge wurde immer beträchtlicher, neue Hautstrecken wurden in den Process einbezogen.

Dass man hier mit einem Thiere zu thun hatte, welches diese Unterminirungsarbeit verrichtete, darüber konnte kein Zweifel obwalten. Es frägt sich nun, was für ein Thier dies sein mochte. Um dies constatiren zu können, versuchten wir, auch College Kaposi und auch Czokor, Professor am Thierarznei-Institute, anfangs mittelst Staarnadeln aus dem Gang das Thier nach Aussen zu befördern — vergebens. — Ich suchte mittelst Hohlscheere den Gang abzutragen, das Thier konnte nicht gefangen werden. Endlich entschloss ich mich, da das Kind wirklich zu leiden begann, zur Exstirpation eines thalergrossen Hautstückes von jener Partie, an der der Gang vereint war und das Thier vor unseren Augen neue diffuse Entzündungserscheinungen erzeugte. Die Hautlappen wurden vernäht; hiemit hatte der Process am Rücken sein Ende, das Thier musste im Hautschnitte enthalten sein. Die Suche war vergebens. Schliesslich excidirte mein Assistent Rille ein gleich grosses Hautsegment — seitdem ist das Kind von seiner Krankheit befreit. — Rille sucht noch heute in mehr als 100 mikroskopischen Schnitten, aber bisher vergebens. Dass hier weder Filaria medinensis noch Leptus autumnal die

werden können. Natürlich ist dies vorläufig eine Vermuthung, und wird Gewissheit erst durch Demonstration des Thieres erbracht werden können.

Discussion.

Herr **Pringle** hat einen der Fälle von Crocker gesehen und kann Neumann's Ansicht bestätigen, dass sein Fall gleicher Natur war. In Crocker's Fall wurde der Parasit niemals gefunden.

Herr **Petersen**: Es ist mir von ganz besonderem Interesse, den vorliegenden Fall kennen zu lernen, und zwar aus folgenden Gründen: Im vergangenen Sommer sandte mir ein College, Dr. C. von Samson-Himmelstjerne, aus dem Gouvernement Ufa (im Südosten Russlands) die Photographie einer Bäuerin, die auf der rechten Wange eine eigenthümliche fadenförmige, in verschlungenen Linien sich ausbreitende Erhebung zeigte, es hatte den Anschein, als ob ein Parasit unter der Haut weitergekrochen. Die Erkrankung der Haut kommt bei den Bauern nur im Sommer vor und wird von ihnen „wolosjätek“ (Haarchen) genannt. Ich konnte mir die Sache bis heute nicht erklären, nun sehe ich aber aus dem vorliegenden Modell, dass es sich um einen Fall von Creeping-Eruption gehandelt hat.

(Nachträglich schreibt mir College v. Samson, dass es ihm gelungen, eine Insectenlarve, welche diese Gänge gräbt, einzufangen, wenn man nicht in den Gängen, sondern etwas entfernt vom Ende die scheinbar gesunde Haut durchforscht.)

---

9. Herr **Jarisch**: *„Demonstration von „Psorospermien“ der Darier'schen Dermatose.“*

Die Psorospermienfrage hat die geehrte Gesellschaft schon wiederholt beschäftigt; noch auf dem letzten Breslauer Congresse sind Touton und Neisser neuerdings für die Psorospermiennatur der eigenthümlichen Bildungen bei Molluscum contagiosum, den Molluscumkörperchen, eingetreten. — Wie ich glaube, unterliegt es kaum einem Zweifel, dass die Molluscumkörperchen mit den sogenannten Psorospermien bei Carcinomen, der Paget'schen Krankheit und besonders der Darier'schen Dermatose, nicht zu identificiren sind. — Mag die Sache beim Molluscum contagiosum auch liegen wie sie will, bezüglich der „Psorospermien“ bei der Darier'schen Erkrankung neigt sich die Mehrzahl der Autoren, besonders der neueren, der Auffassung zu, dass die-

selben Degenerationsformen der Epidermiszellen darstellen. — Nur über die Entwicklung dieser Degenerationsformen stimmen die Ansichten nicht vollkommen überein, gerade so, wie sich auch die Beschreibungen der eigenthümlichen Bildungen nicht durchaus decken. — So bin auch ich in einem Falle von Darier'scher Dermatose, bezüglich der Genese der sogenannten Psorsopermien, zu einem Resultate gelangt, welches der Auffassung anderer Autoren und ganz besonders jener Petersen's, der sich sehr eingehend mit der Entwicklung der Darier'schen Psorospermien befasst hat, nicht entspricht. — Damit will aber nicht gesagt sein, dass die Auffassung Petersens und der übrigen Autoren eine irrthümliche war, sie bestärkt nur den Verdacht, dass die sogenannten Psorospermien Darier's nicht immer identische, wenn auch in ihren schliesslichen Formen ziemlich ähnliche Dinge waren.

Durch die Combination der Hämatoxylinfärbung nach Nissen mit der Färbung nach Gieson ist es mir in meinen Präparaten gelungen, eine elective Färbung der sogenannten Psorospermien zu erzielen.

Da ich meinen Fall schon publicirt habe, so habe ich mich mit demselben nicht näher zu befassen und möchte mich nur darauf beschränken, meine Präparate, welche mich zu dem Schlusse geführt haben, dass die eigenthümlichen Körperchen nichts anderes als degenerirte Epidermiszellenkerne sind, zu demonstriren.

Das erste Mikroskop zeigt die Psorospermien in der Form

wie ich glaube, die Berechtigung meines Schlusses, dass die in meinem Falle vorhandenen „Psorospermien“ nichts weiter als Degenerationsproducte des Kernes sind, darthun werden. — Bilder, welche jenem Entwicklungsgange entsprechen, wie ihn Petersen beschrieben hat, liegen in meinen Präparaten nicht vor. Ich habe nie Bildungen wahrgenommen, welche der Petersen'schen Beschreibung entsprechend, einen Kern und einen Mantelring und zwischen beiden einen Keratohyalinring aufgewiesen hätten.

Die Differenz meiner Auffassung — ich beziehe mich natürlich immer nur auf meinen Fall — und jener der übrigen Autoren besteht nun wesentlich darin, dass die letzteren die „Psorospermien“ aus der Degeneration der ganzen Zelle bei gleichzeitigem Untergang des Kernes entstehen lassen, während ich die sogenannten Psorospermien aus der Degeneration des Kernes selbst ableitet. Der Kern, in der erweiterten Kernhöhle liegend, nimmt an Volumen zu und bietet nun mit seinem vergrösserten Kernkörperchen das Bild einer Zelle dar, in welcher der Kern durch das, durch Hämatoxylin noch färbbare, Kernkörperchen, der Zelleib durch den übrigen, acidophil gewordenen, Kern repräsentirt wird. — Beim Hinaufrücken in die Hornschicht werden diese Gebilde nun entweder frei und repräsentiren das, was Darier als Grains benennt, oder sie finden sich in einer Kapsel eingeschlossen, welche durch Verhornung des erhaltenen Zelleibes entstanden ist, und stellen nun das vor, was Darier als corps rond bezeichnet. — Das Kernkörperchen, welches innerhalb des Rete Malpighii noch blau gefärbt erscheint, nimmt in den höheren Epidermislagen kein Hämatoxylin mehr auf, und wandelt sich in einen Körnchenhaufen um, dessen einzelne Granula eine braune Farbe annehmen. In diesem Verhalten sehe ich einen Beweis für die von mir aufgestellte Behauptung, dass sich Pigment auch aus Kernsubstanzen, hier dem Kernkörperchen, entwickeln könne. Die beiden letzten Präparate illustriren diese Art der Pigmentbildung.

Discussion.

Herr Schwimmer: Ich halte den von Professor Jarisch vorgestellten Fall, nach den sichtbaren Symptomen nicht für einen jener Fälle, die wir seit Darier mit obiger Bezeichnung zu belegen pflegen, denn die charakteristische Knötchenbildung, welche sich mitunter zu ganz irregulären

Haufen und hypertrophische Bildungen umwandelt, fehlt hier gänzlich; wir sehen nur an verschiedenen Körperstellen dunkelbraune, auch dunkelviolette Flecken. Man könnte vielleicht an einen abgelaufenen Lichen planus denken und wer immer jemals eine Darier'sche Krankheit zu sehen Gelegenheit hatte, wird die aufgestellte Diagnose mit Kopfschütteln betrachten.

Ich erinnere an meinen, im verflossenen Jahre in der „Bibliotheca Medica" (bei Fischer in Cassel) veröffentlichte Monographie sammt naturgetreuer Abbildung der sogenannten Psorospermosis, sowie an andere hieher gehörige, mit Abbildungen versehene Fälle, die seither publicirt wurden. Wenn man aber die zur Besichtigung ausgestellten histologischen Präparate durchmustert, so findet man in der That in dem histologischen Verhalten dieses mit anderen Fällen eine grosse Uebereinstimmung. Ob man es nun hier mit einem Vorstadium der Darier'schen Erkrankung oder mit einem ganz anderen Uebel zu thun habe, dürfte der weitere Verlauf lehren.

Die Frage der Degeneration und Verhornung des Epithels und Abschnürung derartiger Elemente im Retè-Stratum ist noch nicht genügend erklärt und wir wissen, dass wir auch in anderen Affectionen ähnliche Bildungen vorfinden, wie bei der nach Paget bekannten Erkrankung der Brustwarzen, sowie beim Molluscum contagiosum und beim Epithelcarcinom.

Ich würde deshalb in obigem Falle bei dem Mangel entsprechender mikroskopischer Veränderungen auf der Haut die klinische Diagnose nur so aufstellen, dass wir es vielleicht mit dem Vorstadium eines Uebels zu thun haben, welches später zur Darier'schen Erkrankung führen kann.

Herr **G. Riehl** (Wien): Da — wie mir scheint mit Recht — die sogenannten Psorospermien bei der Darier'schen Krankheit immer mehr ihrer ätiologischen Rolle enthoben werden und zu Zelldegenerationsproducten herabsinken, ist auch die Diagnose der Darier'schen Krankheit nicht mehr durch den histologischen Befund sicherzustellen.

Und damit scheint es an der Zeit, das klinische Bild dieser Krankheit

Leistengegend aus; alle waren überhäutet und an den wenigen macerirten Stellen mit schmutzig braunen bröcklichen Hornmassen bedeckt. Aehnliche dem spitzen Condylom gleichende papilläre Excrescenzen füllten den Nabel. Nebstbei war die Haut am Bauch und Brust, sowie über den Schulterblättern unregelmässig fleckig, schmutzig braun bis schwärzlich verfärbt, an diesen Stellen matt und rauh, die Färbung liess sich durch Wasser und Seife nicht entfernen, konnte aber mit dem Messer theilweise wegradirt werden. In der Mitte der grösseren dunklen Flecke erheben sich einzelne hirsekorngrosse Wärzchen. Die Haut der Achselhöhlen und des Halses ist ganz mit Reihen und Feldern kleiner, theils kolbiger, theils spitzer Papillome von 1—3 Millimetern Höhe besetzt, so dass die Felderung der Haut, sehr markant hervortritt; auch diese Wärzchen verflachen gegen die Peripherie der erkrankten Partieen hin und treten schliesslich mit den erwähnten dunklen Flecken in Berührung. Die Farbe dieser Stellen ist schmutzig gelblich bis bräunlich.

Die histologische Untersuchung der Papillome ergab leichte entzündliche Infiltration der Papillarschichte und Hypertrophie derselben, die Epidermis in toto verdickt mit trockenen Hornlagern. Keine psorospermien-ähnlichen Gebilde.

Ich erinnere mich noch ähnlicher Fälle, die in vieler Hinsicht dem Bilde der Darier'schen Krankheit nahe stehen — in einem, bei welchem die Verfärbung der Epidermis und die Papillombildung fast über die ganze Haut sich ausgebreitet hatten, und mit dem Tode endete, weisen die histologischen Präparate, die ich noch besitze, ebenfalls keine „Psorospermien“ auf.

Es mögen auch gewisse, als ungewöhnliche Ichthyosisformen bekannt gewordene Fälle der Darier'schen Krankheit u. A. nahe verwandt sein.

Jedenfalls gibt uns der Sturz der „Psorospermien“ als Ursache dieser Krankheit neue Räthsel auf, welche nicht blos die Aetiologie betreffen.

Herr **Neisser**: Meine Herren! Bei all' diesen, von Einigen als Psorospermosen, von Anderen als atypische Keratonosen aufgefassten Affectionen befinden wir uns bei dem Versuch, die verschiedenen casuistisch publicirten Fälle unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zu beurtheilen, in grosser Verlegenheit. Einmal bietet das pathologisch-anatomische und histologische Bild eine Menge Eigenthümlichkeiten, die es sehr verlockend erscheinen lassen, aus den meisten dieser Fälle eine Gruppe zu bilden. Andererseits lässt es sich nicht läugnen, dass die sogenannten „Psorospermien“, mögen es nun wirklich solche sein oder nur Degenerationsformen von Epithelien, so eigenartig sind, dass man versucht ist, je nach ihrer Anwesenheit eine besondere Classe von Dermatosen zu bilden. Schliesslich kommt die klinische Erscheinungsweise in Betracht. Diese drei Gesichtspunkte lassen sich aber nun gar nicht verschmelzen, weil das klinische und das pathologisch-anatomische Bild und der „Psorospermien“-Befund sich nicht decken. Man ist daher bei der Benennung und Classificirung sehr oft in Verlegenheit. Was histologisch zusammengehört, gehört ganz verschiedenen klinischen Formen an u. s. w.

Was denken die Herren, z. B. über die als Acanthosis nigricans bezeichnete Hautveränderung? Was über die verschiedenen auf dem Breslauer Congress vorgestellten Fälle von Keratosis follicularis punctata et striata, über die von Joseph besprochenen ungewöhnlichen Ichthyosisformen?

Da wäre es freilich sehr schön, wenn wir in „Psorespermien“ eine auf Aetiologie begründete Trennung all' dieser atypische Keratosisformen vornehmen könnten. Aber so weit sind wir noch lange nicht. Die „Psorospermien“ in all' diesen cutanen Formen können zur Zeit höchstens als „sogenannte Psorospermien“ bezeichnet werden. Ich glaube nicht, dass es „Psorospermien“ sind.

Herr **Karl Herxheimer**: Gegenüber der Ansicht, dass die Darier'sche Krankheii sich nur durch das Mikroskop diagnosticiren lasse, bin ich der Ansicht, dass die charakteristischen grauen oder braunrothen Knötchen mit gewöhnlich abgehobener Horndecke, die secundären, oft in eigenthümlichen Zickzacklinien angeordneten Leisten, der die Beugeflächen der Gelenke, die Hals-, Brust- und Genitalgegend bevorzugende Sitz der Affection, sowie die geringen subjectiven Beschwerden und die Resistenz gegen die Therapie, — Charakteristika, wie sie von Darier, Caesar Boeck u. A. geschildert worden sind, doch wohl hinreichen, um die Diagnose zu ermöglichen.

Endlich habe ich noch 3 Fälle zu erwähnen, bei denen Jodkali allein Besserung brachte, die aber noch in Behandlung stehen.

Herr **Jarisch** bemerkt in der Discussion gegenüber der Aeusserung Schwimmer's, er könne aus der Abbildung, die vorgezeigt wurde, die Identität des Falles mit dem von ihm gesehenen der Darier'schen Dermatose, nicht erschliessen, dass der Fall, von dem die Abbildung vorliege, allerdings den beschriebenenen Fällen von Darier'scher Dermatose insoferne unähnlich sei, dass bei demselben die eigenthümlichen warzenartigen Gebilde zumeist fehlten, dass hierfür aber der Umstand verantwortlich zu machen sei, dass

welchen Joseph am Breslauer Congresse vorgestellt und in den Berichten reproducirt hat, nicht für einen Fall von Ichthyosis, sondern hierher gehörig. Das Fehlen der sogenannten Psorospermien in beiden Fällen könne seiner Meinung nach für Ausschliessung dieser Fälle nicht massgebend sein. Nach dem Urtheile fast aller neueren Autoren, welche über die „Psorospermien“ der Darier'schen Dermatose Untersuchungen anstellten, sind dieselben für nichts anderes anzusehen, als für Degenerationsproducte, und als solche können sie nicht für die Annahme oder Ausschliessung einer bestimmten Krankheit massgebend sein, zumal sie ja auch bei Krankheiten angetroffen wurden (Buzzi, Unna), die mit der Darier'schen Krankheit nichts gemein haben.

---

10. Herr **Jadassohn** (Breslau). *Zur Kenntnis der medicamentösen Dermatosen.*

Die „Arznei-Exantheme“ haben in der letzten Zeit — namentlich seit der berühmten Arbeit Köbner's — in der Literatur eine grosse Rolle gespielt. Ihre Bedeutung für die Erkenntnis der Pathogenese mancher idiopathischer Dermatosen ist wiederholt gewürdigt, Casuistik eifrig gesammelt worden. In ihrem Verständnis haben wir Fortschritte kaum gemacht. Schon die Definition des Begriffes, die Abgrenzung dessen, was man hierher rechnen soll, und die Eintheilung des uns bekannten Materials stösst auf Schwierigkeiten, welche durch die in der deutschen Literatur übliche Bezeichnung „Arznei-Exantheme“ nur noch erhöht werden; denn das Wort „Exanthem“ brauchen wir im Allgemeinen wesentlich für solche Dermatosen, welche wie die „acuten Exantheme“ durch eine im Organismus verbreitete Ursache bedingt werden; und der Ausdruck widerstrebt uns bei einer rein localen Reizung ebenso wie bei den isolirten Efflorescenzen, welche z. B. durch die Jod- und Bromsalze entstehen. Darum scheinen mir die allgemeineren Ausdrücke, die in der fremdländischen Literatur gebräuchlich sind, wie „Drug Eruptions“, „Éruptions artificielles“ (médicamenteuses) bei weitem vorzuziehen. Unter sie fällt Alles, was hier überhaupt herangezogen werden kann, und es ist bei dem augenblicklichen Stande unseres Wissens in der That nothwendig, dies Alles noch vereint zu halten — ein Standpunkt, den auch Morrow in seinem bekannten Buch vertritt.[1]) Nur 2 Gründe,

---

[1]) Drug Eruptions. New-York 1887, p. 3. 4.

welche mir am wichtigsten scheinen, möchte ich gegen eine Absplitterung auf diesem Gebiete anführen.

Einmal die Thatsache, dass sich mit dem Begriffe des „Arznei-Exanthems“ der der „Idiosynkrasie“ in einer beinahe untrennbaren Weise verbunden hat. Dieser Begriff, dessen wir allerdings nicht entrathen können, spielt hier mit Recht naturgemäss eine grosse Rolle; denn nur diejenigen Arzneiwirkungen auf die Haut nöthigen uns in der Praxis zu einer eingehenden Würdigung, welche aussergewöhnlich, unerwartet sind und daher eine besondere Idiosynkrasie voraussetzen. Aber theoretisch wäre die Absonderung der idiosynkrasischen Exantheme nicht begründet. Wo ist die Grenze zu ziehen zwischen der Röthung des Gesichts nach Amylnitritgebrauch und dem flüchtigen „Rash“ — ohne alle nachweisbaren Entzündungserscheinungen — wie er nach allen möglichen Medicamenten auftreten kann, und zwischen dem letzteren und dem hochgradigsten Antipyrinpemphigus? Es gibt, wie Brooke[2]) mit Recht hervorhebt, eine „ununterbrochene und fortschreitende Reihenfolge (von Arzneiwirkungen), welche sich von den fast mit absoluter Regelmässigkeit auftretenden („specifischen“) zu den bei jedem einzelnen Individuum wechselnden erstreckt;“ es gibt Stoffe, welche immer, solche welche oft, solche, welche sehr selten Hauterscheinungen setzen; es gibt Medicamente, welche das in starker Dosis bei allen, in schwacher nur bei einzelnen Individuen thun, — das Wesen dieser Hauterscheinungen differirt nicht

aus nothwendig urgirt worden. Er kann [1]) „eine Identificirung oder auch nur gleiche Benennung in keinem Fall zugeben," und zwar, weil „die Hautentzündungen nach Arznei-Applicationen auf die Haut selbst viel mehr localisirt und allmählich entstehen und durchaus atypisch verlaufen bei Menschen, die ein besonders vulnerables Hautorgan haben, so dass dieselben einfach artificielle Erytheme oder Eczeme u. dergl. sind, wobei es ganz nebensächlich ist, wie weit sie sich später ausbreiten oder bei einzelnen Personen auch einmal kleine Petechien auftreten." Er führt ferner als massgebende Differenzen an: „Die Art der Verbreitung von jedem beliebigen Applicationsorte aus in der Continuität, das Fehlen der allgemeinen Reaction (ausser bei sehr grosser Ausbreitung), den Mangel an Mitbetheiligung der Schleimhäute und vor Allem des Sensoriums."

Dieser Anschauung, welche auch nicht, wie Koebner meinte, mit der Ansicht von Fox vollständig übereinstimmte, [2]) hat wiederholt und von verschiedenen Seiten widersprochen werden müssen. Die Erfahrungen, welche gegen sie angeführt werden können, sind verschiedener Natur: einmal haben wir alle gesehen, dass auch Dermatosen nach äusserem Arzneigebrauch plötzlich und bei demselben Individuum ganz regelmässig auftreten und jedesmal denselben Verlauf nehmen; dann verbreiten sie sich keineswegs immer in der Continuität, sondern „springen", wie das auch Fox hervorhebt; sie treten — und das ist wohl das Wichtigste, — keineswegs blos bei Menschen auf, die ein besonders zartes Hautorgan haben, sondern auch bei ihnen spielt die Idiosynkrasie eine sehr wesentliche Rolle. Individuen, welche auf ein, an sich — allgemein — nicht reizendes Mittel mit unfehlbarer Sicherheit reagiren, vertragen andere, selbst wirklich reizende Stoffe sehr gut. Wie Besnier [3]) bei den „Toxicodermien", so müssen wir auch bei den Dermatitiden nach äusserer Arzneiwirkung unterscheiden zwischen solchen bei Patienten, die nur auf eine Arznei, und bei Patienten, die auf verschiedene

---

[1]) Verhandlungen des X. Internationalen Medicinischen Congresses. Berlin 1892, Bd. IV. Abthlg. XIII. p. 36.

[2]) Contribution to the Study of Drug Eruptions. The British Journal of Dermatology 1890 Nov. p. 327.

[3]) Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1895. Nr. 7. p. 649.

Agentien reagiren. Bei den ersteren ist die Idiosynkrasie ein ebenso nothwendiges Postulat wie bei den von Koebner anerkannten „Arznei-Exanthemen“ nach interner Verabreichung.

Die Gründe, welche L. Lewin [1]) gegen die Sonderung beider Gruppen vorbringt, möchte ich hier nicht discutiren; sie scheinen mir darum weniger massgebend, weil Lewin bei den von ihm angeführten Punkten immer nur das Medicament berücksichtigt; es ist aber meines Erachtens ohne Weiteres zuzugeben, dass, auch wenn der Mechanismus der Hautreizung, bei innerer und äusserer Arzneianwendung ein ganz verschiedener wäre, doch dasselbe Mittel bei verschiedenen Individuen das eine mal auf diesem, das andere mal auf dem entgegengesetzten Wege wirken könnte, und daher die Dermatosen nach innerer und äusserer Anwendung des gleichen Medicaments vollständig zu trennen wären. Die Consequenz des Koebner'schen Standpunktes findet sich auch z. B. bei Brocq [2]), welcher nach dem Vorgang Bazin's eine strenge Scheidung der Eruptions artificielles in solche „à la suite de contacts irritants directs“ und 2. in solche „provenant de l'ingestion de certaines substances toxiques pour l'économie“ vornimmt — eine Scheidung, bei der dann eine Anzahl von Substanzen in beiden Gruppen wiederkehrt.

Man sieht: bei dieser Vorstellung wird die Applicationsmethode das wesentlichste Unterscheidungsmittel. Gerade das umgekehrte Bestreben, diese als bedeutungslos darzustellen, waltet in L. Lewins fast das gesammte hierher gehörige

Entstehung weiter zu ergründen und darf hoffen. auf diesem Wege der bisher noch ganz unzugänglichen Erkenntnis ihrer Pathogenese um ein Weniges näher zu kommen. Bei der dominirenden Stellung, welche zweifellos die Individualität auf diesem Gebiete beansprucht, kann man hier wesentlich nur solche Erfahrungen anführen, welche an einem Individuum gewonnen sind. Es handelt sich also darum zu entscheiden:

Wie verhalten sich Personen, welche eine Idiosynkrasie gegen ein Mittel nachgewiesenermassen haben, gegen die verschiedenen Applicationsmethoden dieses Mittels?

Was wir zur Beantwortung dieser Frage beibringen können, ist, soweit ich die allerdings schwer zu übersehende Literatur kenne, auffallend wenig. Denn es ist nicht berechtigt, wie es Rosenthal [1]) zu thun scheint, aus der Thatsache, dass die verschiedenen Applicationsmethoden Hg-Exantheme hervorrufen, a priori zu schliessen, „dass die Art und Weise, in welcher das Quecksilber in den Körper eingeführt wird, für das Auftreten eines Exanthems nicht ausschlaggebend ist"; nur die Fälle, in denen bei demselben Individuum die verschiedenen Applicationsmethoden die Dermatose erzeugt haben, können hier verwerthet werden. Beyer [1]) kann nur 4 Fälle beibringen, von denen 2 (sein eigener und der Rosenberg's [2]) die Salicylsäure, einer (Comanos [3]) das Morphium, einer (Lesser [4]) das Hg betrifft; Rosenthal [5]) erwähnt für das Hg noch die Fälle Bürtzeff's [6]) und Engelmanns [7]).

Ich habe noch Folgendes gefunden:

Die dritte Beobachtung Morel-Lavallée's [8]) („Hydrargyrie de cause interne — Liq. v. Swieten, puis pilules de pro-

---

[1]) Ueber mercurielle Exantheme. Berliner klinische Wochenschrift 1895. Nr. 23.

[2]) Ein Fall von Salicyl-Exanthem. Archiv für Dermatologie und Syphilis XXVIII p. 131.

[3]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1886. Nr. 33. p. 569.

[3]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1882. Nr. 42.

[4]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888. Nr. 14.

[5]) l. c.

[6]) British Dermatological Journal Dec. 1891.

[7]) Berliner klinische Wochenschrift 1879. Nr. 43.

[8]) Revue de Médecine XI. Juni 1891.

toiodure — et de cause externe — emplâtre de Vigo, puis frictions mercurielles"); ein Fall Dubreuilh's [1] (nach grauer Salbe, die wegen einer Trichophytie local eingerieben wurde, und nach Calomel intern); einer Robinson's [2] (Einreibungen und Calomel intern); einer Fournier's [3] (Einreibungen, Sublimatbäder, Aetzung mit Hydrargyrum nitricum, Protojoduretpillen); einer Watson's [4] (Hg-Pillen und Sublimat extern), einer Ascherson's [5] (Calomel intern, Hg extern).

Ich möchte endlich, ohne damit wohl Vollständigkeit zu erreichen, noch die Beobachtung Allen's [6] citiren, der bei einem Patienten mit erworbener Idiosynkrasie gegen Chinin den Ausschlag hervorrufen konnte durch Darreichung per os, per rectum, subcutan und in Salbenform, und dadurch, dass er das Chinin 15 Minuten nur im Munde halten liess.

Auf der anderen Seite citire ich beispielsweise einen Fall Rammally's [7], bei dem nach zwei Hg-Aufstreichungen (der Verf. sagt ausdrücklich „Unction", nicht Friction) schwere Dermatitiden auftraten, während eine Sublimat-Oel-Injection ohne Folge blieb; einen Fall Ehrmann's [8], bei dem nach Einreibungen und einer Injection von Oleum cinereum, nicht aber nach interner Medication von Hg die Hauterkrankung erfolgte. Dem letzteren gleich steht die von Ledermann [9] erwähnte Beobachtung — scarlatiniformes Exanthem nach Inunctionen, Injectionen, externer Application von Calomel; innerlich wurde Calomel vertragen. Endlich beschrieb Alexander [10] schon 1884

eine Dermatitis nach Präcipitatsalbe bei einer Patientin, die Calomel intern vertrug. [1])

Schon aus diesen wenigen Beispielen ergiebt sich, dass die Applicationsmethode beim Hg keineswegs gleichgiltig ist; es erscheint mir nicht „selbstverständlich,“ wie Rosenthal meint, dass „die Exantheme nach äusserlichem Gebrauch des Quecksilbers unendlich viel häufiger sind, als die nach anderweitiger Verabreichung desselben“. Vielmehr muss man sehr wohl nach einer Ursache suchen, warum die Exantheme nach innerem Gebrauch von Calomel — der doch wohl ungefähr ebenso häufig ist wie die äussere Anwendung von grauer Salbe — so selten sind, dass Ferdinand Hebra ihr Vorkommen in Abrede stellen konnte. Auf diese Frage komme ich später zurück. Hier möchte ich nur 2 Fälle anführen, welche ich selbst in letzter Zeit beobachten konnte, und welche die hier vorkommenden Differenzen sehr gut illustriren.

Eine Patientin meiner Station bekam auf Einreibung mit reiner [2]) grauer Salbe wegen Pediculi pubis und später auf Application von grauem Pflaster auf den Arm Dermatitiden, von denen die erste von der Inguinalgegend auf die Achselhöhlen übersprang, sich aber nicht generalisirte, die zweite sich von der von dem Pflaster bedeckten Stelle concentrisch verbreitete. Es zeigte sich aber keine Spur einer Reizung (weder subjectiv noch objectiv) auf wiederholte Einspritzung von Hydrargyrum oxycyanatum (1 : 500) in die Harnröhre und Blase, auf subcutane Injection von Thymol-Quecksilber (0·1 : 1·0 Paraffin. liqu.) und auf Calomel (0·3) intern.

Dagegen habe ich jüngst in meiner Privatpraxis folgenden Fall erlebt: Ein Patient — ein junger kräftiger Mensch — hatte mich im Vorjahr consultirt, weil er nach einer wegen Pediculi pubis mit grauer Salbe vorgenommenen Einreibung an einer colossalen Dermatitis fast über den ganzen Körper mit

---

[1]) Ein Fall Petrini's mit einer „Intolérance intus et extra“ ist mir bloss in einer kurzen Bemerkung (Annales dé Dermatologie et de Syphiligraphie 1891 p. 223) zugänglich.

[2]) Ich betone das mit Rücksicht auf die von Neisser (s. unten) hergehobene Bedeutung der Verunreinigungen der gewöhnlichen, käuflichen, grauen Salbe.

starker Störung des Allgemeinbefindens erkrankt war. Ich hatte damals nicht eruiren können, ob eine reine oder eine verunreinigte graue Salbe zur Verwendung gekommen war. Jetzt kam er mit einer exulcerirten Sclerose, welche ich (ich hatte die damalige Erkrankung nicht in Erinneruug) mit einer Spur Calomel bepulverte. Am nächsten Tage war die Haut des Penis geröthet und geschwollen, die Dermatitis erstreckte sich auf die Innenseite der Oberschenkel, breitete sich aber nicht weiter aus. Ich applicirte dann dem Patienten, nachdem ich die Sachlage ausdrücklich auseinandergesetzt und ihm gesagt hatte, dass wir meiner Ueberzeugung nach Alles thun müssten, um ihn an Hg zu gewöhnen, ein 5 cm^2 grosses Stück graues Pflaster auf den linken Oberarm — am nächsten Tage war die Epidermis unter diesem Pflaster blasig abgehoben, eine scharlachartige Röthung umgab diese Stelle und erstreckte sich bis zur Schulter und zum Handgelenk und über die seitlichen Partien des Thorax; geringes Fieber, starke subjective Beschwerden; die objectiven Erscheinungen waren nach einigen Tagen geschwunden. Der Patient nahm nun am Abend 0·03 Hydrargyum oxydulatum tannicum in einer Kapsel — noch in der Nacht Brennen in der Haut und Fieber — am nächsten Morgen bot sich mir ein eigenthümliches Bild dar: Vom Hals bis zu den Knien war die Haut intensiv geröthet, juckend und brennend, — aber die Gegenden, welche bei der Calomelaufpulverung und bei der Application von grauem Pflaster befallen gewesen waren, waren in fast ma-

nach den extern verursachten Dermatitiden zurückgeblieben war und welche ganz in Analogie steht zu der erworbenen Immunität in Samuel's bekannten Entzündungsversuchen [1]) mit Crotonöl.

Auf die allgemeine Bedeutung dieser Erfahrungen möchte ich später zurückkommen; hier möchte ich nur noch eine praktische Bemerkung über die Hg-Idiosynkrasie einfügen.

Fournier [2]) wirft die Frage auf, ob man bei Syphilitikern mit Hg-Idiosynkrasie den Versuch eines Wechsels im Präparat oder in der Methode machen solle, hält aber diese Frage zur Zeit für unentscheidbar. Ich möchte auf Grund der bisherigen Erfahrungen mich dahin aussprechen, dass ein Wechsel im Präparat keine Aussicht auf Erfolg zu haben scheint; ganz abgesehen davon, dass bei empfindlichen Individuen die verschiedensten Präparate die Reaction ausgelöst haben, fehlt uns bis jetzt jeder Anhalt dafür, dass das in den Körper übergehende Hg in je nach dem Präparat verschiedenen Formen — von der Menge sei hier ganz abgesehen — zur Resorption kommt. Ein Wechsel in der Methode der Application aber ist auf Grund der vorliegenden Erfahrungen bei der Wichtigkeit der Indication für die Hg-Einverleibung erlaubt, wenn nicht geboten; denn es erscheint mir nach dem vorliegenden Material nicht zweifelhaft, dass die „absolute Hg-Idiosynkrasie", d. h. die gegen jede Applicationsform des Hg, seltener ist, als die gegen seine externe Anwendung. So würde ich bei einem Patienten, der auf graue Salbe oder graues Pflaster eine Dermatitis bekommt, einen vorsichtigen Versuch mit interner oder subcutaner Darreichung jederzeit unternehmen; bei der oben erwähnten Patientin ist er gelungen.

Ob umgekehrt Jemand, der auf intern verabreichtes Hg ein Exanthem bekommt, es percutan vertragen würde, zur Entscheidung dafür fehlt es mir an eigener Erfahrung; auch in der Literatur habe ich nur eine solche Beobachtung Morel-Lavallée's [3]) gefunden, deren Deutung in diesem Sinne aber dubiös ist und auf die ich weiter unten noch zu sprechen komme.

Doch ist die Beurtheilung aller derartigen Fälle aus zwei

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 127.

[2]) Traitement de la Syphilis p. 145.

[3]) L. c. cf. auch Annales 1892, p. 851.

Gründen noch erschwert. Erstens tritt zwar meist, aber keineswegs immer die specifische Reaction regelmässig nach jeder Anwendung des betr. Arzneimittels auf und zweitens spielt die Gewöhnung eine grosse Rolle; diese kann, wie das oben citirte Beispiel zeigt, eine sowohl zeitlich wie örtlich beschränkte sein; sie kann plötzlich (nach einmaliger grosser Dosis, resp. energischer Dermatitis) eintreten, kann aber auch allmählich durch kleine Dosen erzielt werden.[1])

Ob das in jedem Fall gelingen würde, wissen wir nicht, dass es aber auch bei sehr starker Empfindlichkeit möglich ist, beweist der oben berichtete Fall.[2]) Die Gewöhnung hält kürzere oder längere Zeit an; ob sie wirklich zu einer dauernden Immunität führt, vermag ich nicht zu sagen; doch giebt es Erfahrungen, die zu erweisen scheinen, dass Idiosynkrasien, wie sie erworben werden, so auch wieder definitiv verschwinden können.[3])

Mit Recht schliesst daher Morel-Lavallée seine hierher gehörigen Erörterungen mit dem Satze: „Ce sera affaire de tâtonnements". —

Neben der Dermatitis nach äusserem Hg-Gebrauch ist die Jodoform-Dermatitis in den letzten Jahren am häu-

---

[1]) Wie das Galewsky in dem in der Discussion berichteten Fall gethan hat.

[2]) Anmerkung bei der Correctur. Der oben erwähnte Patient ist dann in systematischer Weise von mir an Hg gewöhnt worden. Er bekam

figsten besprochen worden. Auch für ihr Zustandekommen ist eine specifische Empfindlichkeit, eine Idiosynkrasie nothwendig; das Jodoform, das an und für sich nicht entzündungserregend auf die Haut wirkt, bedingt bei einzelnen Individuen, die nach meinen Erfahrungen andere, selbst wirklich reizende Mittel gut vertragen können, bei jeder auch nur spurweisen Anwendung eine Dermatitis, welche entweder localisirt bleibt oder sich mehr oder weniger weit über den Körper erstreckt; die Eintheilung, welche Fox [1]) vorschlägt, indem er wesentlich nach dem Grade der Ausbreitung drei Gruppen unterscheidet, scheint mir insofern gekünstelt zu sein, als ganz continuirliche Uebergänge von der localisirten bis zur generalisirten Form vorhanden sind.

Die Hautreizung trat in den 5 Fällen, welche ich im vergangenen Jahre untersuchen und wie in Experimenten verwerthen konnte, bei jeder spurweisen Anwendung in der Form erythematöser oder vesiculöser Dermatitis auf, — auch bei unverletzter Haut, eine Thatsache, die Raynaud [2]) ganz besonders betont; L. Lewin [3]) scheint der Ansicht zu sein, dass bei unversehrter Haut nur localisirte Dermatitiden entstehen (weil die Resorption fehlt?). Doch spricht die Beobachtung Raynaud's gegen diese Anschauung; und andererseits habe ich auch bei verletzter Haut nach wirklich sorgfältigem Abschluss des Jodoforms eine weitere Ausbreitung nicht gesehen, deren Möglichkeit aber natürlich nicht zu leugnen ist.

Wie sich bei dieser Idiosynkrasie der Organismus, resp. die Haut gegenüber den verschiedenen Applicationsmethoden des Jodoforms verhält, darüber ist in der Literatur nur wenig zu finden. Neisser [4]) betont, dass in 2 seiner Fälle innerliche Verabreichung des Jodoforms ohne Wirkung blieb. Brocq [5]) und Wolff [6]) erklären nur ganz allgemein, dass die Jodoformerup-

---

[1]) l. c.

[2]) Annales de Dermatologie et de Syphiligr. 1895, p. 227.

[3]) l. c.

[4]) Ueber Jodoform-Exantheme. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1884, Nr. 30.

[5]) l. c.

[6]) Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1893.

tionen (welche?) auch nach innerem Gebrauch auftreten; ebenso Morrow. Ducrey [1]) sagt, dass alle Jodpräparate bei bestehender Idiosynkrasie Jodexantheme hervorrufen können und dass die Art der Anwendung gleichgültig ist, wenn die Resorption genügend ist. Auch Lewin hebt hervor, dass „nach innerlichem und äusserlichem Gebrauch von Jodoform Nebenwirkungen auf der Haut entstehen;“ er führt unter diesen Acne und Purpura an und betont nicht die Differenz dieser Processe von der gewöhnlich nach externer Jodoformanwendung auftretenden Dermatitis. Denn eine Purpura nach Jodoformbepulverung ist, so viel ich weiss, nur einmal von Janowsky [2]) beobachtet worden und auf der anderen Seite sind Eczeme nach internem Jodkaligebrauch auch nach der Mittheilung Caspary's [3]) sehr seltene Erscheinungen. Koebner erklärt das seltene Auftreten von Exanthemen nach Jodoformgebrauch durch „seine fast völlige Unlöslichkeit in den Verdauungssäften und die gerade quantitativ zu geringe Abspaltung freien Jods in der Haut selbst gegenüber den so leicht löslichen und spaltbaren Jod- resp. Bromsalzen.“ [4]

Dieser Autor stellt also die idiosynkrasische Wirkung des Jodoforms auf gleiche Linie, wie die der anderen Jodpräparate, speciell des Jodkali. Nun ist gewiss ohne weiteres zuzugeben, dass wenn Jodoform resorbirt und im Körper zerlegt wird, dann bei disponirten Personen Jodacne, Jodpurpura, Jodpemphigus, in seltenen Fällen auch Jodeczeme entstehen können.

auftretenden Arzneiexanthemen immer besonders betont hat. Diese Differenz besteht auch gegenüber der Jodoformdermatitis, die fast immer plötzlich bei erstmaliger Anwendung des Jodoforms auftritt [1]; sie wird von anderer Seite vollkommen anerkannt, wie z. B. von Bockhardt [2], welcher schreibt: „Nach innerlicher oder subcutaner Anwendung des Jodoforms beobachtet man manchmal die gleichen Hautentzündungen, wie nach dem innerlichen Gebrauch von Jodkali (Jodacne). Dem Jodoform aber eigenthümlich ist eine Exanthemform, die bei prädisponirten, d. i. mit Idiosynkrasie gegen dasselbe behafteten Individuen nach äusserer Application dieses Arzneimittels auftritt."

Um zu erweisen, dass die Idiosynkrasie gegen Jodoform und die gegen andere Jodpräparate nicht identisch ist, habe ich bei meinen Patienten, welche auf jede äussere Jodoformeinwirkung eine Reizung bekamen, die verschiedensten anderen Jodpräparte angewandt; bei keinem derselben trat auf interne Verabreichung von Jodkali Jodismus auf, umgekehrt habe ich bei einigen Personen mit stark ausgesprochener Jodkali-Idiosynkrasie Jodoform extern ohne Schaden anwenden können; die äussere Application von Jodalcalien, jodsauren Salzen, Aristol, Europhen, Jodol, Loretin blieb ohne Reizwirkung, auch wenn diese Präparate längere Zeit mit unverletzter oder leicht verletzter Haut in Berührung waren; in einigen Fällen habe ich sogar Jodtinctur aufpinseln lassen, ohne dass eine Dermatitis eintrat. Demgegenüber habe ich in der Literatur nur die Bemerkung Raynaud's [3]) gefunden, der betont, dass bei seiner Patientin auch Jodtinctur eine wenngleich weniger schwere Hautaffection bedingt hat, und eine Notiz Holsten's [4]), der bei einem mit Jodoformidiosynkrasie behafteten auch durch Aristol eine leichte Dermatitis hervorrief. [5])

Trotzdem glaube ich aus den eben berichteten Versuchen

---

1) Eine Ausnahme hiervon erwähnt Treves (Practitionner 1886, p. 171.)

2) Monatshefte für practische Dermatologie 1886, 1. p. 10.

3) l. c.

4) Medical News LXII. Nr. 2.

5) Israel (Therap. Monatsh. 1889 p. 95) berichtet, dass in seinem Fall von Jodoformidiosynkrasie Jodol nicht reizend gewirkt hat.

wie aus der klinischen Erfahrung den Schluss ziehen zu dürfen. dass die Eigenschaft des Jodoforms bei bestimmt disponirten Individuen acute Dermatitiden zu erzeugen, dem Jodoform als solchem und nicht dem in ihm enthaltenen Jod zuzuschreiben ist; man kann sie nicht als eine „Quantitätswirkung der Haloidsalze“ auffassen, denn in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle treten sie nach der ersten Berührung auf; ich habe mich ferner durch Versuche davon überzeugt, dass sie auch der CH_3-Gruppe im Jodoform nicht zuzuschreiben sind, denn sie blieben aus, als einige meiner Patienten mit den analog zusammengesetzten Chloroform und Bromoform eingepinselt wurden. Man kann also wohl sagen, dass diese Fähigkeit bei bestehender Idiosynkrasie Dermatitiden zu erzeugen dem Jodoform als solchem ebenso eigenthümlich ist wie seine nicht als einfache Jodwirkung aufzufassenden toxischen und antiseptischen Qualitäten.

Alle meine Patienten reagirten nur auf die externe Anwendung des Jodoforms; ebensowenig wie Neisser in seinen beiden Fällen habe ich je durch mehrere Tage fortgesetzte interne Medication (Jodoform in Kapseln oder in Pillen) irgend welche Erscheinungen auf der Haut provocieren können — auch Allgemeinstörungen stellten sich nicht ein. Das gleiche negative Resultat ergab sich bei wiederholten subcutanen Injectionen von Jodoformöl (1 *ccm* einer Suspension von 5 Jodoform in 30 Olivenöl — wobei bekanntlich nur ein kleiner Theil in Lösung geht) wenn man die Haut

Bei einem Patienten, der eine grössere Ulcerationsfläche nach einer Bubo-Operation hatte, konnte Jodoform auf die Mitte der Wunde gebracht werden — bei sorgfältigem Verbinden trat eine Dermatitis nicht ein — während an jeder anderen Körperstelle die unverletzte Haut auf Jodoform reagirte und an dem Bubo selbst, als er anfangs in der gewöhnlichen Weise mit Jodoform verbunden wurde, die Jodoform-Idiosynkrasie des Patienten entdeckt worden war.

Das gleiche Resultat ergab sich bei einer älteren Frau mit einem Unterschenkelgeschwür. Ja als bei einem ebenfalls sonst mit absoluter Sicherheit anf Jodoform reagirenden Patienten durch Cantharidenpflaster eine Blase entstanden war und nach Abhebung ihrer Decke auf die Mitte des Grundes Jodoform gepulvert wurde, blieb ebenfalls die Hautreizung aus.

Nachdem ich durch diese Versuche den Eindruck erhalten hatte, als wenn auch bei einer stark ausgesprochenen Idiosynkrasie gegen Jodoform eine unmittelbare Berührung desselben mit der Haut zur Auslösung der Reaction nothwendig sei, habe ich bei drei meiner Patienten noch die Empfindlichkeit der Schleimhäute gegen Jodoform geprüft. Es wurde theils als Pulver theils in öliger Suspension mit sorgfältiger Vermeidung der Haut in den Mund, die Nase, das Rectum, die Urethra (posterior!) gebracht. Niemals haben sich subjectiv oder objectiv Symptome einer Reizung geltend gemacht, trotzdem — besonders an einzelnen Stellen wie Nase und Rectum — die Berührung mit dem Jodoform sicher eine genügend lange gewesen ist.[1]) Dagegen ist bei einer Einpuderung in den äusseren Gehörgang eine deutliche Entzündung mit Injection des Trommelfells entstanden, — ganz entsprechend der Thatsache, dass seine Auskleidung der Haut wirklich gleich ist[2]).

Ich bin natürlich weit davon entfernt, diese Versuchsresultate zu verallgemeinern und zu behaupten, dass bei allen Individuen mit Jodoform-Idiosynkrasie der Haut die Schleimhäute „immun" gegen Jodoform

---

[1]) Geyer (Ref. Therap. Monatshefte 1889) meint, dass an der Haut „mindestens" 1/2 Minute Berührung mit dem Jodoform nothwendig ist.

[2]) cf. Legiehn (Therap. Monatshefte 1892. Nr. 4), der nach Einblasung des Jodoforms in den äusseren Gehörgang 2mal Dermatitis entstehen sah.

sind. Noch weniger aber als es diese Behauptung wäre, ist die entgegengesetzte gerechtfertigt. dass nämlich die Schleimhäute sogar besonders leicht auf Jodoform reagiren; denn wenn es, wie in einzelnen Fällen, über die in der Literatur berichtet ist, z. B. bei Raynaud[1]) und bei Herzfeld[2]) (an. Vagina, bez. Urethra) nach der Anwendung auf Schleimhäuten zu einer Dermatitis gekommen ist. so ist die Berührung der Haut doch wohl nicht genügend ausgeschlossen worden.

Ich halte deswegen vorerst auf Grund meiner Versuche die Meinung L. Lewin's, dass bei fehlender Berührung des Jodoforms mit der Haut die Jodoformdermatitis durch primäre Einwirkung auf die zugänglichen Schleimhäute zustande kommt, nicht für sehr wahrscheinlich; und ebenso wenig bin ich der Meinung, dass nur die Seltenheit der inneren Medication die Ursache für die Seltenheit der Jodoform-Nebenwirkungen nach solcher ist. Vielmehr scheint mir aus meinen Versuchen an 5 nach einander zur Beobachtung gekommenen Patienten das eine bewiesen, dass häufig nur auf äussere Anwendung des Jodoforms die Idiosynkrasie gegen dieses Mittel zu Tage tritt.

Meine Versuche sprechen auch gegen die Annahme Köbner's, dass „das ungemein seltene Auftreten von Exanthemen nach innerlichem Gebrauche sich durch die fast völlige Unlöslichkeit jenes in den Verdauungssäften und die gerade quantitativ zu geringe Abspaltung freien Jods in der Haut selbst“ erklärt. Denn bei den subcutanenInjectionen fällt die Unlös-

Darreichung von Jodoformkapseln per os schon eine Stunde später der Speichel Jod-Reaction gab.[1] — — — —

Wenn ich nun daran gehe, die Schlussfolgerungen aus dem thatsächlichen Material, das ich Ihnen mittheilen konnte, zu ziehen, so bin ich mir wohl bewusst, dass dabei die grösste Vorsicht nothwendig ist; denn eine einzige Erfahrung kann auf diesem an Ueberraschungen reichen Gebiete das schönste Hypothesen-Gebäude umstürzen. Ich werde mich also naturgemäss auf eine Darlegung der verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten beschränken, die hier in Frage kommen.

Die Thatsache, dass die Schleimhäute sich in 3 Fällen gegen die unmittelbare Einwirkung von Jodoform, in einem gegen die von Quecksilber immun verhielten, während die Haut sich sehr empfindlich zeigte, scheint mir ein weiterer Hinweis auf die vielleicht nicht immer genügend in den Vordergrund gestellte Erfahrung, dass auch die an die Haut angrenzenden Schleimhäute sich nach allen Richtungen hin — physiologisch und anatomisch — von der Haut sehr wesentlich unterscheiden. Auf was wir auch die „specifische Reizbarkeit" der Haut zurückführen, sie ist von der der Schleimhäute verschieden. Dafür möchte ich noch eine Thatsache anführen, von der ich mich jüngst durch einige Experimente überzeugt habe. Brennesseln nämlich, welche auf der Haut bei flüchtiger Berührung eine starke Urticaria erzeugten, konnte ich — und andere Collegen — in den Mund nehmen, ohne etwas mehr als ein kurz anhaltendes Brennen zu spüren, während von Röthung oder Schwellung nichts zu constatiren war. Auch eine Urticaria factitia an der Schleimhaut kennen wir nicht. Wenn also auch bei Exanthemen nach innerem Arzneigebrauch die Betheiligung der Schleimhäute recht häufig ist (wie bei den acuten Exanthemen), so ist doch die Reaction der Haut gegen von aussen auf sie einwirkende Reize mit der der Schleimhäute nicht ohne Weiteres zu vergleichen.

---

[1]) Das stimmt überein mit den Resultaten, die Rummo (Arch. de physiol. norm. et pathol. 1883, p. 307) bei Hunden erhalten hat; Rummo giebt an, nach Einführung von Jodoform per os oder Injection ins Peritoneum die Jodreaction im Speichel nach 1—1½ Stunden, nach Injection von ätherischer Lösung unter die Haut schon nach 10—20 Minuten erhalten zu haben.

Die „Idiosynkrasien“ betreffen eben nicht den ganzen Menschen, sondern einzelne Organe oder Organsysteme; es kann Jemand auf Salicylsäure stets ein Erythem, nie aber Ohrensausen bekommen, während die Mehrzahl der Menschen sich umgekehrt verhält. Spuren von Hg können bei einem Individuum eine Stomatitis oder eine Enteritis bedingen, dessen Haut auch auf grössere Dosen frei bleibt und umgekehrt — diese Differenzen in der Empfindlichkeit der einzelnen Organe hat *Lesser* besonders betont; sie bestehen auch zwischen Haut und Schleimhäuten. Ja ich werde unten noch zu betonen haben, dass auch die Haut nach dieser Richtung nicht ohne Weiteres als ein einheitlich sich verhaltendes Organ anzusehen ist, da es „localisirte Idiosynkrasien“ giebt.

Auch die Erfahrung, dass Wundflächen das Jodoform vertragen können, während die Haut mit Sicherheit mit Entzündung darauf reagirt, weist darauf hin, dass eine specifische Empfindlichkeit der Haut selbst, ja wie es nach dem Versuch mit Cantharidenpflaster scheint, der obersten Hautschichten in meinen Fällen vorhanden war, wenn nicht, worauf ich weiterhin noch zu sprechen komme, die Zersetzung des Jodoforms bei Berührung mit Körperflüssigkeiten als Ursache des Ausbleibens der Dermatitis anzusehen ist.

Wenn ich nunmehr zu der Eingangs aufgeworfenen Frage über die *Beziehungen der Dermatosen nach innerem und äusserem Arzneigebrauch* zurückkehre, so geht aus dem Berichteten hervor, dass man sich vor einer Verallgemei-

durchzuführen ist, ist kaum zu bezweifeln. Nicht bloss die klinisch identischen Erscheinungen — von der allgemeinen Ausbreitung der intern bedingten Hg-Dermatosen abgesehen — beweisen das, sondern auch die Fälle von Idiosynkrasie gegen beide Applicationen, auf die zuerst Lesser hingewiesen hat; vor Allem aber macht der Fall, den ich oben beschreiben konnte, in welchem die extern bedingte localisirte Dermatitis eine locale Immunität gegen die interne Wirkung hinterliess, die Identität in der Pathogenese beider Processe sehr wahrscheinlich [1]). Auf der anderen Seite giebt es ganz sicher Fälle, in denen nur die externe Application von Hg die Dermatitis auslöst. Diese Dermatitis kann generalisirt, sie kann aber auch auf die Stelle der Anwendung und ihre Umgebung beschränkt sein; selbst wenn sie sich weiter verbreitet, wird sie oft nicht so generalisirt, wie die nach dem internen Gebrauch, sondern localisirt sich vorzugsweise an gewissen Stellen, wie den Achselhöhlen, den Ellbeugen, dem Halse — sie „springt."

Noch einem Einwand muss ich begegnen, der hier erhoben werden könnte. Da man nämlich weiss, dass auch bei hochgradiger Idiosynkrasie eine Gewöhnung und zwar auch durch einmaliges Ueberstehen der Hg-Wirkung erworben werden kann, so könnte man sagen, dass in den Fällen, in denen nach äusserlich bedingter Hg-Dermatitis die innere Medication schadlos verlaufen ist, diese eben wegen der Gewöhnung nicht mehr gewirkt zu haben braucht.

Dieser Einwand erscheint mir darum nicht berechtigt, weil einmal die grosse Differenz in der Häufigkeit innerlich und äusserlich bedingter Dermatosen für einen Unterschied in den Bedingungen des Zustandekommens bei beiden spricht; dann aber weil z. B. in dem erstberichteten Falle nach einer circumscripten durch graue Salbe bedingten Hautreizung die ganze Haut nach interner und subcutaner Verabreichung frei blieb. Auch ein Fall Fournier's (l. c.), in welchem die Patientin Wochen hindurch Protojoduret ohne Schaden nahm, nach einer

---

[1]) Wobei allerdings vorausgesetzt werden müsste, dass die von Samuel gefundene „immunisirende" Wirkung der Crotonölentzündung wirklich eine specifische, d. h. eine nur oder ganz vorzugsweise vor Entzündung aus derselben Ursache schützende ist.

Einreibung mit grauer Salbe (wegen Pediculi) aber sofort eine Dermatitis bekam, spricht gegen diesen Einwand.

Die nächstliegende Erklärung für die Differenz zwischen der Wirkung intern und extern gegebenen Hg's ist zweifellos die, welche die Quantität, oder besser die Concentration des mit der Haut in Berührung kommenden Hg in Betracht zieht. Diese ist selbstverständlich bei jeder externen Application grösser, als auch bei energischster interner Medication. Man würde dann sagen können, dass bei sehr hochgradiger Idiosynkrasie jede Spur von Hg, welche an die Haut gelangt, die Dermatitis provocirt, also auch das intern gegebene, dass aber bei geringerer Idiosynkrasie nur grössere Mengen von Hg, wie sie bei jeder externen Anwendung mit der Haut in Berührung kommen, die Reizwirkung auslösen.

Die Anschauung, dass die Menge des Hg bis zu einem gewissen Umfange für die Dermatiditen nach innerem Gebrauch massgebend sei, vertritt auch Morel-Lavallée[1]); und Ehrmann[2]) hat gemeint, dass die Seltenheit der Exantheme nach internem Hg-Gebrauch auf die von Ludwig ermittelte Thatsache zurückzuführen ist, dass das Hg aus dem Darm resorbirt wird, durch das Pfortadersystem in die Leber und von dieser mit der Galle wieder in den Darm gelangt und darum nur in sehr geringer Menge in der allgemeinen Säftebahn und speciell in der Haut circulirt.

Ob diese Anschauung auch für subcutane Injectionen Berechtigung hat, ist sehr zweifelhaft; denn wenngleich auch bei dieser Applicationsmethode Hg in den Darm ausgeschieden wird

gehabt hat; während auffallenderweise bei der ersten Behandlung erst nach 35 Einreibungen das „Erythema toxicum bullosum“ ausbrach, machte darnach eine Ol.- einer.- Injection wiederum ein Erythem, Hydrargyr. oxydul. tannicum keines. Später aber trat, wie mir Ehrmann freundlichst mitgetheilt und zu erwähnen gestattet hat, auf eine Inunction ein generalisirtes, heftiges und darnach auch auf eine Pille von Protojoduret (0·01) ein flüchtiges Erythem auf.

Wenn man von der auch sonst schon beim Hg. wie bei anderen Medicamenten beobachteten, sehr interessanten Thatsache ganz absieht, dass zuerst eine gewisse Cumulation nothwendig war, um die Idiosynkrasie gleichsam zu wecken,[1]) die sich später schon gegenüber der ersten Dose geltend machte, so bleibt in dem von Ehrmann beobachteten Fall immer noch die Möglichkeit vorhanden, dass bei der ersten Beobachtung die Inunctionen mit dem einmaligen Erythem noch nicht zur Gewöhnung ausgereicht haben, so dass die Oleum cinereum-Injection ein solches noch hervorrief, während Inunctionen und Injection den Körper zur Reaction auf das intern gegebene Hg ungeeignet machten; bei der 2. Behandlung aber hatte eine Inunction resp. vielmehr das ihr folgende Erythem noch nicht zur Abstumpfung ausgereicht. Diese Erwägungen werden wohl gestützt durch die jedes Mal geringer werdende Reactionsstärke und durch in der Literatur niedergelegte Beobachtungen, wonach eine Injection ein starkes, eine zweite ein schwächeres, eine dritte gar kein Erythem mehr hervorbrachte.

Gegenüber der Deduction Ehrmann's ist es — so bestechend sie auch sein mag — wichtig, darauf hinzuwiesen, dass nach dem in der Literatur niedergelegten Material, wie nach meinen eigenen Erfahrungen, Dermatitiden nach Injectionen doch

---

[1]) Eine analoge Beobachtung findet sich bei Morel-Lavallée l. c. I. Obs. (1. Auftreten nach einer Protojoduretbehandlung von mehreren Wochen, 2. am 3. Tage).

cf. bei Chinin Landgraf, Verein für interne Med. Berlin 1893, Koch, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 38.

Morrow l. c. p. 8: it has been observed, that one attack of a drug eruption seems to confirm and intensify the susceptibility to subsequent attacks.

wesentlich seltener sind, als solche nach äusserer Hg-Anwendung; und in diesem Sinne ist auch der oben berichtete Fall verwerthbar. bei dem eine Injection, trotzdem nur eine localisirte Dermatitis nach cutaner Anwendung vorangegangen war, absolut reactionslos vertragen wurde.

Gleichviel aber, ob wir die Deutung Ehrmann's acceptiren oder nicht, es bleibt die Möglichkeit bestehen, dass die Quantität das ausschlaggebende für die differente Wirkung der verschiedenen Applicationen des Hg ist. Denn auch bei den subcutanen Injectionen ist die Concentration des doch auch dabei wesentlich auf dem Umwege der allgemeinen Circulation mit der Haut in Berührung kommenden Hg eine geringere, als bei jeder äusseren Application. Auch einzelne Erfahrungen, wie z. B. die jüngst von Allgeyer und Sprecher [1]) publicirte Beobachtung, bei welcher erst nach stärker concentrierter Sublimatinjection das Erythem ausbrach, sprechen dafür, dass die Concentration des mit der Haut in Berührung kommenden Hg eine Bedeutung haben könne.

Wir könnten uns demnach in der That vorstellen, dass die Mehrzahl der Menschen, welche eine Hg-Idiosynkrasie haben, diese nur gegen die stärkere, weil concentrirte Reizwirkung des extern applicierten Hg äussern, und dass nur wenige so empfindlich sind, dass sie auch gegen die normalen bei subcutanem und innerem Gebrauch in die Haut selbst gelangenden Mengen reagiren.

Tage lang genommene Protojoduretpillen kein Erythem erzeugten und da endlich nach der 6. der nach einiger Zeit vorgenommenen Inunctionen ein Erythem mit Blasenbildung auftrat, ist auch dieser Fall in dem oben erörterten Sinne nicht zu verwerthen. Beweisend wäre nur eine Beobachtung, bei der Hg extern durch längere Zeit vertragen worden wäre, und dann plötzlich bei dem ersten Versuch Hg intern zu geben ein Erythem aufträte, oder bei der in regelmässiger Folge mehrere interne Hg-Medicationen positiv, mehrere externe negativ wirkten.

Ein solcher Fall könnte die ganze „Quantitätshypothese" umwerfen, welche im Allgemeinen unseren Erfahrungen bei den Exanthemen nach innerem Gebrauch von Medicamenten nicht entspricht, da diese darauf hinweisen, dass die Dosis hierfür eine Bedeutung kaum habe — von der Jod- und Bromacne natürlich abgesehen.[1]) Es würden dann andere Hypothesen an ihrer Stelle treten müssen, welche wesentlich die chemischen Verhältnisse in Betracht ziehen müssten. So wäre es möglich anzunehmen, dass die meisten Menschen die Idiosynkrasie nur gegen die Wirkung der Hg-Präparate vor ihrer Bindung mit Albuminaten haben, so dass interne und subcutane Einverleibung wegen der hierbei schnell erfolgenden Bindung nicht wirkt; dass dagegen bei anderen auch die Hg-Albuminate reizen.

Beim Hg wirken die verschiedenen Präparate bei bestehender Idiosynkrasie, falls sie löslich sind, soviel wir wissen, in gleicher Weise. Anders beim Jodoform, bei welchem nicht die Jodwirkung als solche massgebend ist. Die Thatsache, dass in einer Anzahl von Fällen nur extern gegebenes Jodoform reizte, kann einmal in ähnlicher Weise erklärt werden, wie beim Hg — dass nämlich die Dosis, des mit der Haut selbst in Berührung kommenden Jodoforms bei interner und subcutaner Medication zu gering ist. Auf der anderen Seite aber liegt es hier besonders nahe anzunehmen, dass, da das Jodoform bei interner und subcutaner Application zerlegt wird, hierbei eine Wirkung von unzersetztem Jodoform auf die Haut überhaupt nicht erfolgt.

---

[1]) Cf. Morrow l. c. p. 6. In a majority of cases — the quantity of the drug injected is immaterial, its irritative effects upon the skin being determined rather by the idiosyncrasy or susceptibility of the individual.

Unter dieser Voraussetzung würde dann eine auf internem Wege zu Stande kommende Jodoformdermatitis überhaupt unmöglich sein. Es würde dann nahe liegen, die negativen Resultate der Aufstreuung auf Wundflächen damit zu erklären, dass hier das Jodoform, durch die Wundsecrete zerlegt, gar nicht als solches mit der Haut in Berührung kommt, d. h. wir hätten beim Jodoform eine wesentliche, auf der Applicationsmethode beruhende Differenz zwischen interner und externer Wirkung bei bestehender Idiosynkrasie. [1])

Ob es auch generalisirte Dermatitiden gibt, welche auf Jodoform-Resorption von aussen oder innen beruhen, wissen wir nicht. Wenn Fournier in einer Discussionsbemerkung [2]) von „rashs iodoformiques" spricht und damit sagen will, dass sie von innen her, „als veritable Intoxicationen" entstehen, so ist die aprioristische Möglichkeit hierfür wohl zuzugestehen, aber bewiesen ist das Vorkommen solcher Dermatitiden noch nicht, da niemals bisher die Ausbreitung durch Verschleppung des Medicamentes oder die einfache Verbreitung der Entzündung per contiguitatem genügend ausgeschlossen ist. Da bei äusserer Jodoformapplication doch kaum mehr Jodoform zur Resorption gelangt, als bei interner oder subcutaner Application, wird man in jedem Falle, der auf Resorptionswirkung verdächtig ist, vielmehr den Nachweis erbringen müssen, 1. dass eine äussere Verbreitung des Jodoforms unmöglich war und 2. dass das Jodoform als solches gewirkt hat, dass nicht eine reine Jodwirkung

Diese Erörterungen genügen wohl um zu beweisen, dass man bei jeder Idiosynkrasie und bei jedem Medicamente die verschiedenen Applicationsweisen prüfen muss, um zu erforschen, welche Beziehungen zwischen interner und externer Application bestehen. Neben der quantitativ differenten Wirkung auf die Haut kommen auch chemische Umsetzungen in Frage, die bedingen können, dass in einem Fall nur die externe, im anderen aber auch nur die interne Medication die Dermatose hervorruft; denn wir können uns auch sehr wohl vorstellen, dass erst durch die Aufnahme bestimmter Medicamente sei es im Magendarmcanal, sei es in der allgemeinen Circulation Producte entstehen, welche reizend wirken — wie Behrend gemeint hat — müssen aber zugeben, dass uns thatsächliche Beobachtungen nach dieser Richtung nicht vorliegen.

Auch die Frage, wo die bei bestehender Idiosynkrasie reizend wirkenden Mittel angreifen, sollte nicht durch allgemeine Hypothesen beantwortet werden. Bei der localen Wirkung des Hg sowohl wie des Jodoforms kann ein Zweifel nicht vorhanden sein, dass hier die Reizung eine periphere ist — gleichviel ob wir glauben, dass sie auf die Gewebselemente oder auf die Gefässwandungen oder auf die nervösen Apparate gerichtet ist; aber auch bei den Hg-Exanthemen nach internem oder subcutanem Gebrauch scheint es mir — speciell mit Rücksicht auf den oben berichteten Fall von „localer Immunität" — am einfachsten, eine unmittelbare Wirkung des durch die Circulation in die Haut gelangenden Hg auf die Elemente der Haut, und nicht eine solche auf vasomotorische Centren anzunehmen [1]). Die

---

ganische Verbindungen eingeht, welche, resorbirt, die Vergiftung bedingen, — nicht eingehen, trotzdem Cathélineau (l. c.) an einem Fall erwiesen haben will, dass auch bei der Jodoformdermatitis die von Harnack und Gründler behauptete Differenz zwischen dem Jodnachweis vor und nach der Veraschung im Urin besteht. Ganz abgesehen von der Unsicherheit solcher einzelner Befunde und von der Schwierigkeit ihrer Deutung sind doch die Symptome der eigentlichen Jodoformintoxication von denen der Dermatitis, selbst wenn dieselbe allgemein mit hohem Fieber etc. auftritt, sehr verschieden.

[1]) Diese Anschauung scheint auch Lewin (Die Nebenwirkungen der Arzneimittel p. 36) zu vertreten, wenn er sagt: „Die natürliche Erklärung — für das Entstehen der Arzneiexantheme — ist aber die, dass die ein-

wirklich generalisirten Dermatitiden nach externem Gebrauch werden dann in erster Linie natürlich auf dieselbe Weise durch Resorption zu erklären sein, womit übereinstimmt, dass sie am Orte der Application meist am heftigsten sind. Verbreiten sie sich aber durch Springen, so wird man entweder annehmen müssen, dass an die dabei vorzugsweise betroffenen Stellen das Medicament besonders leicht verschleppt wird oder dass es (an den Gelenkbeugen) hier besonders leicht in die Haut eindringt (Reibung, Weichheit der Haut, Wärme) auch wenn es nicht unmittelbar hier applicirt wird, oder dass (wenn man eine äussere Uebertragung unbedingt ausschliessen zu können glaubt) diese Stellen auch gegen die geringsten Mengen resorbirten Hg's stark empfindlich sind [1]), Eine gleichsame metastatische Ausbreitung, wie sie Rosenthal annimmt, scheint mir, da es sich doch um gelöste Stoffe handelt, weniger wahrscheinlich.

---

geführten Stoffe, resp. deren Additions- oder Zersetzungsproducte entweder direct oder — was seltener ist — auf reflectorischem Wege durch Beeinflussung vasomotorischer oder trophischer Nerven Exantheme veranlassen. Eine gute Bestätigung bieten nicht nur die Fälle, in denen das schuldige Medicament in den Hauteruptionen gefunden wurde, sondern auch jene, in denen ein Medicament wie z. B. die Salicylsäure bei äusserer Application auf die Haut in Salbenform die gleichen Veränderungen hervorrief, wie nach der Einverleibung durch den Mund."

[1]) Für diese Anschauung spricht, dass diese Gegenden (régions périinguinales et préaxillaires) auch bei der internen „Hydrargyrie" die Praedilectionsstellen sind, die bei leichteren Formen allein betroffen sein können (cf. Morel-Lavallée l. c. p. 488). Auch ein in jüngster Zeit von mir beobachteter

Bei anderen Medicamenten aber, als den hier besprochenen kann sehr wohl eine centrale Einwirkung die Ursache der Hautkrankheit sein.

Nur ausgedehnte in jedem Falle auch die Applicationsweise eingehend berücksichtigende Untersuchungen können zur Klarlegung der Pathogenese der Arznei-Dermatosen führen; da solche schwer und von jedem Einzelnen naturgemäss nur in geringem Umfange angestellt werden können, habe ich mich für verpflichtet gehalten, die spärlichen Erfahrungen, welche ich sammeln konnte, Ihnen mitzutheilen. Sie tragen wohl wenigstens dazu bei, das Thatsachen-Material auf diesem Gebiet etwas zu vergrössern.

11. Herr Neisser: *Ueber sogenannte „mercurielle Exantheme."*

In einer sehr bemerkenswerten, Ihnen allen wohlbekannten Abhandlung hat jüngst Rosenthal (Berlin. klin. Woch. 1895. Nr. 23) von neuem die Aufmerksamkeit auf die mercuriellen Exantheme und deren Bedeutung gelenkt.

Ich bin in der angenehmen Lage mich den meisten seiner Ausführungen anschliessen zu können, glaube sie aber ergänzen zu müssen durch einige Worte über Ausschlagsformen, die zwar im Allgemeinen auch unter der Bezeichnung „mercurielles Exanthem" figuriren, die möglicherweise aber fälschlich zu denselben gerechnet werden.

Dass mannigfache Exanthemformen, wie sie in Lehrbüchern und separaten Abhandlungen und zuletzt von Rosenthal geschildert worden sind, als Folgen von Quecksilber-Einwirkung auftreten können, dass es also ein wirkliches, echtes Quecksilber-Arznei-Exanthem giebt, bezweifle ich natürlich keinen Augenblick. Die local entstandene folliculär-pustulöse Form, die Erytheme und „Eczeme", ferner die disseminirten scarlatiniformen oft universellen, mit schweren Allgemeinerscheinungen und Fieber einhergehenden, bisweilen wochenlang sich hinziehenden exfoliativen Dermatitiden habe ich, wie natürlich Jeder von Ihnen gesehen.

Von den Folliculitiden wissen wir, dass speciell die Dichtigkeit und Reichlichkeit der Behaarung namentlich bei

reichlicher Schweisssecretion eine dominirende Rolle spielt. Ja, bisweilen sind diese Reizwirkungen bei Schmiercuren so arg, dass trotz aller Vorsicht die Einreibungscur unterbrochen werden muss. Soviel mir bekannt ist diese Form der Quecksilber-Dermatitiden nur bei directer localer Application zur Beobachtung gekommen.

Die diffusen Erytheme, Eczeme, und die exfoliativen Dermatitiden dagegen sind sowohl bei äusserlicher als auch bei interner und subcutaner Quecksilber-Application aufgetreten. Rosenthal hebt hierbei besonders hervor, dass auch die sichtbaren Schleimhäute, besonders diejenigen des Mundes, in ähnlicher Weise wie die äussere Haut ergriffen werden können.

Dass bei der Entstehung dieser Exanthemformen die Idiosynkrasie d. h. eine über die Norm sehr weit hinausgehende Empfindlichkeit der erkrankten Individuen die wesentlichste Rolle spielt — wenn auch die Masse und Dosis des einwirkenden Quecksilberpräparates manchmal nicht ganz gleichgiltig sein mag — unterliegt keinem Zweifel. Beweisend hierfür sind die Fälle, wie z. B. die von Besnier in der Uebersetzung des Kaposi'schen Lehrbuches, (I. pag. 345 und 347) von Alexander (Viertelj. f. Dermatol. und Syph. 1884. pag 105), und vielen Andern mitgetheilten, bei denen auf ganz minimale Dosen die allerschwersten und hochgradigsten Exantheme sich entwickelten.

Es giebt also sicherlich typische Hg-(Arznei-) Exantheme.

haben wir in diesen Jahren bei diesen Lues-Kuren ein Quecksilber-Exanthem gesehen.

Es folgt daraus, dass, wie auch Rosenthal hervorhebt, es ein am grünen Tisch construirtes, den Thatsachen keineswegs entsprechendes Vorurtheil ist, wenn man den Injectionen und speciell denen von unlöslichen Salzen den Vorwurf macht, dass das in den Körper eingebrachte, uncontrollirbare Quecksilberdépot, von welchem aus die Resorption unregelmässig von Statten gehe, neben anderen Intoxicationserscheinungen häufig Hauterscheinungen hervorrufen müsse.

Das Umgekehrte ist richtig. „Wer viel mit unlöslichen Salzen gearbeitet hat, wird zugeben müssen, dass bei der Anwendung' derselben die Zahl der mercuriellen Exantheme, Stomatitiden, Salivationen eher ab- als zugenommen hat.“ Unglücksfälle habe ich trotz vieler tausend Injectionen an hunderten von Kranken nicht ein einziges Mal im Laufe all' dieser 13 Jahre, seitdem ich überhaupt mit der Injections-Behandlung angefangen, gesehen.

Aber auch bei den Einreibungscuren, die in der Klinik und namentlich in meiner Privatpraxis in mindestens $^1/_3$ der Syphilisfälle zur Anwendung kamen, habe ich ausser den erwähnten Follikel-Reizungen und ganz seltenen und dann minimalen örtlichen Reiz-Erythemen nicht ein einzigesmal ein echtes Quecksilber-Exanthem im engern Sinne des „Arzneiexanthems“ gesehen. Dabei haben wir kaum je geringere Dosen als 4 *gr.*, sehr häufig sogar 5 und 6 *gr.* pro dosi einreiben lassen.

Bei unseren Einreibungscuren unterlassen wir fast regelmässig, wenn nicht ganz besondere Indicationen es verlangen, Bäder und Schwitzproceduren. Die Kranken baden nur nach Vollendung jedes Einreibungsturnus, also etwa am 6. Tage, tragen sonst Tag und Nacht, ohne zu wechseln, oft 14 Tage lang hintereinander denselben dicken, wollenen Anzug und werden — abgesehen von regelmässigen Spaziergängen — nach Möglichkeit in gleichmässiger Temperatur gehalten.

Sehr verlockend ist diese, den meisten Patienten sehr unbehagliche, Unsauberkeit freilich nicht. Vielleicht ist aber gerade dieses Weglassen von anderen Haut-Irritamenten mit die Ursache,

dass weitere Reizerscheinungen bei unseren Schmiercuren ausgeblieben sind, obgleich man hätte glauben sollen, dass diese sehr unreinliche Methode gerade schlecht, gerade sehr leicht Dermatitis hervorrufend wirken müsste.

Ich habe wohl nicht nöthig, an dieser Stelle auseinanderzusetzen, aus welchen Gründen ich dieses Vorgehen bei den Einreibungscuren für nützlich halte. Es genügt wohl, wenn ich im vollen Einverständnis mit Welander erkläre, dass auch ich die wesentlichste Wirkung der Schmiercur in der Aufnahme des verdunstenden Quecksilbers sehe, und demgemäss diejenige Methode der Einreibungscur für die beste halte, welche diese Verdunstung und die Aufnahme des Dunstes seitens des Körpers möglichst begünstigt.

Ich glaube aber auch, dass das Ausbleiben der Quecksilber-Exantheme auf die Zusammensetzung der von uns angewandten Quecksilbersalben zu beziehen ist. In früheren Jahren benutzten wir ausschliesslich eine, in unserer Allerheiligenhospital-Apotheke sehr sorgfältig nach den Vorschriften der französischen Pharmakopöe hergestellte Salbe.*) In den letzten Jahren wurde ausser dieser Salbe viel Queck-

---

*) Zur Herstellung von Unguentum Hydrargyri cinereum benzoeratum stellt man sich vorerst eine ätherische Benzoeharzlösung nach folgender Vorschrift her:

Benzoe 20·0
Aether 40·0

silberresorbinsalbe verwendet, eine Salbe, die den meisten Patienten wegen der kürzeren Einreibungsdauer und grösseren Sauberkeit angenehmer war.

Nach diesen meinen negativen Erfahrungen über Exantheme bei der Anwendung reiner und in ihrer Zusammensetzung wohlbekannter Quecksilbersalben kann ich mich der Rosenthal'schen Anschauung, dass mercurielle Exantheme viel verbreiteter seien, als man bisher aus den Lehrbüchern und aus den sich speciell mit diesem Thema beschäftigenden Arbeiten zu schliessen im Stande sei, nicht anschliessen.

Im Gegentheil: mir scheint, dass oft von mercuriellen Exanthemen gesprochen wird, wo diese Exantheme durch unreine Beimischungen oder schlecht zubereitete Quecksilbersalben entstehen.

Alle „mercuriellen“ Exantheme, die wir in den letzten Jahren gesehen haben, kamen nur in Klinik und Poliklinik zur Beobachtung und waren sämmtlich bei solchen Patienten entstanden, die sich — und zwar wegen Phthirii, — ein Schächtelchen grauer Salbe ohne ein ärztliches Recept in der Apotheke gekauft und einen Theil solcher grauer Salbe, — oft gar nicht einmal viel — auf die juckenden Partien des mons veneris und der Bauchgegend eingerieben hatten.

Das Bild, welches sich darbot, war das wohlbekannte: Entwickelung eines immer grösser werdenden Kreises, als dessen Centrum der mons veneris angesehen werden kann, mit gerötheter, leicht geschwellter Haut, mit unregelmässigen, aber bogenförmig begrenzten Rändern, umgeben von mehr oder weniger grossen runden, einzeln stehenden, röthlichen, flach erhabenen, urticariaähnlichen Efflorescenzen. Je nach dem Alter der Affection sah man Schuppung oder auch Bläschenbildung mit Nässen. Dazu hatte sich gesellt — oder trat im Laufe der Beobachtung sehr bald hinzu — ein Ueberspringen der Affection aufs Gesicht und meist auch auf die Vorderarme, auch hier in Form erst isolirter rundlicher, später grösser werdender, und confluirender, gerötheter, flach erhabener Efflorescenzen.

Das Auffallendste an diesem, am besten sicherlich als Erythem zu bezeichnenden Ausschlag war immer die eigenartige

geradezu als violett zu bezeichnende Nuance des roth. Sehr merkwürdig natürlich auch die Art der Verbreitung am Körper, die sich nicht durch allmäliges peripheres Wachsthum, sondern durch das Ueberspringen auf entfernte, mit der eingeriebenen Salbe in gar keine directe Berührung gebrachte Körpertheile vollzog.

Dies letztere Moment ist natürlich den früheren Autoren nicht entgangen. Sie erklären die später auftretenden, entfernten und allgemeinen Erythem-Eruptionen als eine Folge der Resorption des Mittels, sei es dass sie eine durch Intoxication des Blutes erzeugte reflectorische Reizung der vasomotorischen Centren annehmen, sei es dass sie die nicht *lokal-äusserlich* erzeugte Dermatitis deuten als Hydrargyria in Folge des cutan resorbirten Quecksilbers, als Analogon zu den Quecksilber-Exanthemen nach innerlich oder subcutan applicirtem Hg.

Rosenthal fasst übrigens, der L. *Lewin*'schen Anschauung folgend, alle *örtlichen* Reizerscheinungen — sowohl die an der Applicationsstelle, wie die „metastatischen", welche nach der Resorption gleichsam von innen her an bestimmten Theilen entstehen — auf als Folgen der Hg-Einwirkung auf den peripheren vasomotorischen Nervenapparat, auf die in den Gefässwandungen liegenden Ganglien. Ich kann, offen gestanden, diese „nervösen" Vorgänge, weder die localen peripheren, noch die central sich abspielenden, mir nicht recht plausibel machen und man wird mir zugeben müssen, dass es weniger hypothetisch ist, sich alle diese cutanen Processe als einfache *entzündliche* vorzustellen, die entsprechend der (mehr oder weniger) hoch-

Diese meine Anschauung, dass nicht das Quecksilber an sich die Schuld an der Erkrankung trägt, wurde mir in zwei solcher Erkrankungsfälle dadurch nahe gelegt, dass beide Patienten, die bei Gebrauch der käuflichen grauen Salbe Exantheme bekommen hatten, unsere gute graue Salbe dann sehr gut vertrugen, ohne irgend welche Reizwirkungen zu zeigen. Allerdings könnte man auch hier nach dem, was College Jadassohn mitgetheilt, an Angewöhnung denken.

Ich wandte mich, um eine weitere Aufklärung zu erlangen, an Herrn Dr. Bernhard Fischer, den Director des chemischen Untersuchungsamtes der Stadt Breslau, mit der Bitte, eine Anzahl grauer Salben, die durch meinen Institutsdiener in verschiedenen Apotheken für je 10 und 20 Pf. gekauft waren, zu untersuchen. Das Resultat dieser Untersuchungen, die Herr Dr. Fischer so gütig war vorzunehmen, ergab die Thatsache, dass auch nicht eine einzige dieser Salben als gut bezeichnet werden konnte.

Drei Momente deuteten — wie Herr Dr. Fischer mir gütigst mittheilte — auf eine etwaige Schädlichkeit dieser Salben hin:

1. Die Verwendung flüchtiger Stoffe bei der Extinction des Quecksilbers, beziehungsweise beim Parfümiren.

2. Verwendung von Resten anderer Salben, welche zwar nicht ranzig sind, aber reizende Substanzen enthalten.

3. Verwendung von Fettresten mit hoher Acidität.

Was die ad 1. erwähnten flüchtigen Stoffe betrifft, so ist hier wesentlich das Terpentin zu nennen. Thatsächlich entsprechen auch die sogenannten Terpentin-Exantheme vollständig den Ausschlagsformen, die bei unseren sogenannten mercuriellen Exanthemen beschrieben sind.

Ferner aber ist die Flüchtigkeit der Terpentindämpfe wohl geeignet, das sprungweise Auftreten der Gesichts- und Arm-Erytheme — obgleich nur die Unterbauchgegend eingerieben wurde — zu erklären. Mir wenigstens will bei dem directen Nachweis des Terpentins in einer Anzahl der Salben diese Erklärung plausibler erscheinen, als die Annahme reflectorischer und vasomotorischer Irritationen durch resobirtes Quecksilber.

Was die ad 2. erwähnten Beimischungen reizender

Substanzen betrifft, so ist hier wesentlich das Nitrobenzol zu erwähnen. Ob auch die, in manchen Salben nachweisbare Beimischung von Russ (um die Salben dunkler zu färben) schädlich gewesen sein mag, wage ich nicht zu entscheiden.

Schliesslich kommt möglicherweise in Betracht die ad 3. erwähnte Verwendung von starksauren Fettresten zur Herstellung dieses billigen ung. ciner. venale. In den untersuchten Salben fanden sich Säuregrade bis zu 69°, häufiger solche von circa 24°, 15° u. s. w. Ein Säuregrad giebt an, dass zur Neutralisation der in 100 *gr* Fett enthaltenen freien Säuren 1 *cbctr.* Normalkalilauge (= 0·056 KOH) erforderlich sind.

Freilich auch sogenannte gute Salben, die auf Recept verabreicht werden, zeigen oft nicht minder hohe Säurezahlen. Von Bedeutung dürften dieselben aber nur dann sein, wenn der Säuregehalt von Zersetzungsproducten der zur Herstellung verwandten Fette, resp. von alten Salbenresten herstammt. Denn auch unser gutes ung. ciner. benzoat. (Pharmak. gall.) zeigte einen Säuregrad von 9·09 und Resorbin-Hg-Salbe von 16·07.

Ich lasse die von Herrn Dr. B. Fischer mitgetheilten Untersuchungsresultate hier abdrucken:

I. Im Handverkauf, ohne Recept gekaufte Salben.

1. Geruch nach anderen Salben. Säuregrad 4·1°.
2. Geruch nach Terpentin. Säuregrad 14·4°.
3. Geruch nach alten Salben und nach Nitrobenzol. Säuregrad 6·4.
4. Geruch nicht nach Terpentin aber sauer. Säuregrad 69·0°

12. Geruch nach Terpentin, mit Russ gefärbt. Säuregrad 12·46.

13. Geruch nach Terpentin, mit Russ gefärbt. Säuregrad 10·22.

14. Parfümirt mit ätherischen Oelen, aber nicht Terpentinöl und nicht Nitrobenzol. Künstliche Färbung nicht nachweisbar. Säuregrad 14·84.

15. Geruch nach Terpentin. Künstliche Färbung nicht nachweisbar. Säuregrad 21·76.

16. Parfümirt mit ätherischen Oelen, aber nicht mit Terpentinöl und nicht mit Nitrobenzol. Färbung nicht nachweisbar. Säuregrad 11·23.

17. Geruch und künstliche Färbung nicht vorhanden. Säuregrad 19·18.

18. Geruch nicht nach Terpentin, aber nach alten Salben. Färbung nicht nachweisbar. Säuregrad 9·59.

19. Ohne Geruch. Mit Ultramarin gefärbt. Säuregrad 6·23.

20. Geruch nach alten Salben, künstliche Färbung nicht nachweisbar. Säuregrad 7·31.

21. Geruch nach alten Salben. Mit Russ gefärbt. Säuregrad 5·19.

22. Geruch nach Terpentin. Künstliche Färbung nicht nachweisbar. Säuregrad 22·82.

23. Geruch nach ätherischen Oelen, aber nicht nach Terpentin. Säuregrad 36·54.

24. Geruch nach alten Salben, künstliche Färbung nicht nachweisbar. Säuregrad 19·11.

25. Geruch nicht auffallend. Künstliche Färbung nicht nachweisbar. Säuregrad 12·25. Dr. Bernhard Fischer.

II. Nach Recept verschriebene Quecksilbersalben.

1. Geruch nach alten Fetten. Säuregrad 12·48.
2. Ohne auffallenden Geruch. Säuregrad 10·91.
3. Geruch stark nach Terpentin. Säuregrad 8·70.
4. Geruch nach alten Fetten. Säuregrad 21·99.
5. Ohne auffallenden Geruch. Säuregrad 8·55.
6. Ohne auffallenden Geruch. Säuregrad 5·01.
7. Geruch nach alten Fetten. Säuregrad 13·05.
8. Geruch nach alten Fetten. Säuregrad 25·6.

9. Geruch nach alten Fetten. Säuregrad 10·84.

10. Hospital-Apotheke, ung. ciner. benz. Geruch nach Wachs und Benzoesäure. Hier würde der Säuregrad nicht massgebend sein, da muthmasslich Adeps benzoatus zur Herstellung verwendet wurde. Säuregrad 9·09.

11. Hg-Resorbin-Salbe. Geruch ätherisch, nicht näher bestimmbar. Säuregrad 16·07.

Ich glaube in diesen Befunden eine gewisse Unterlage finden zu können für meine Vermuthung, dass diese „merciellen“ Exantheme nicht ohne weiteres identificirt werden dürfen mit den ganz echten, zweifellosen Hg-Ausschlägen nach Sublimat-Lösungen, Injectionen, Präcipitatsalbe u. s. w. Vielleicht ist eben das Terpentin, oder das Nitrobenzol oder irgend ein anderer zufällig beigemischter Stoff die eigentliche Krankheitsursache.

Der Einwand, dass sichere Hg-Exantheme z. B. nach Sublimat-Einwirkung, grade so aussehen wie unsere in der Aetiologie zweifelhaften, ist kein stringentes Argument gegen die von mir aufgestellte Vermuthung, denn es ist ja gerade das Wesen der auf Idiosyncrasie basirenden „Arzneiexantheme“, dass dieselbe Form und Erscheinungsweise bei verschiedenen Individuen durch verschiedene chemische Stoffe zu Stande kommen kann.

Man könnte ferner meinen, dass solche wegen Phthirii gemachten Salben-Applicationen wegen der sehr viel grösseren Masse local zur Anwendung kommender Salben häufiger sich

häufig Reizausschläge entstehen. Bei den ersten haben wir Salben mit reinem metallischem Hg, bei den letzteren fettsaure etc. Hg-Salze. Wir würden demgemäss doch „mercurielle“ Exantheme bei den fraglichen Eruptionen vor uns haben.

Alle diese Fragen wären leicht zu entscheiden, wie Coll. Jadassohn ausführlich dargelegt hat, wenn man alle derartigen Kranken einer Experimental-Untersuchung mit verschiedenen Hg-Salben unterwerfen könnte, ähnlich wie sie z. B. oben von 2 Kranken berichtet wurde, die zu therapeutischen Zwecken eine gewöhnliche Schmiercur später ohne Schaden durchmachten, nachdem ihnen eine Graue-Salbe-Cur wegen Phthirii so schlecht bekommen war. Eigentlich müsste man aber dieselbe schädliche Salbe mehrfach anwenden, ferner andere Hg-Salze in Salben und in gelöster Form, ferner interne und subcutane Application des Hg, um solche Fälle ganz aufzuklären.

Ich brauche aber nicht auseinanderzusetzen, dass derartige Versuche unstatthaft sind. —

Fasse ich noch einmal all das Gesagte zusammen, so wollte ich bei aller Anerkennung der Thatsache, dass es aechte mercurielle Exantheme giebt, hinweisen auf die Vieldeutigkeit mancher Formen dieser nach Hg-Salben auftretenden Erscheinungen und auf die Möglichkeit, dass vielleicht in manchen Fällen das Hg überhaupt gar keine ursächliche Bedeutung habe.

Vielleicht aber hat diese kleine Mittheilung eine practische Bedeutung: Wir werden darauf hinwirken müssen, dass aus den Apotheken diese minderwerthigen Präparate, deren Herstellung und Verkauf übrigens durchaus erlaubt war, verschwinden. Wir werden dafür sorgen müssen, dass die Apotheker, die trotz all unserer Bemühungen dabei bleiben werden hilfesuchenden Patienten auch ohne ärztliche Vorschrift Rathschläge und Medicamente zu geben, eine andere Phthirii-Behandlung empfehlen, als die bisher beliebte und leider so oft schädliche mit schlecht zubereiteten, alten Quecksilbersalben. Sublimat-Glycerin, Naphtol-Salben leisten ja meist dasselbe und sind unschädlicher.

Discussion:

Herr **Neisser**: Zum Schluss muss ich noch mit wenigen Worten auf einige Fragen, die College Jadassohn in seinem Vortrage über ***Arzneiexantheme*** berührt hat, eingehen.

Er führte einmal den Nachweis, dass es falsch sei, die durch Arznei- oder chemische Stoffe erzeugten Exantheme allgemein classificiren zu wollen nach der äusserlichen oder innerlichen Anwendung des Medicaments. In diesem Punkte stimme ich ihm rückhaltslos bei. Fassen wir den Begriff der „Arzneiexantheme" auch nochso eng und verknüpfen ihn mit dem denkbar höchsten Grade einer Idiosyncrasie, so gibt es doch sicherlich solche Arzneiexantheme sowohl nach externer wie subcutaner wie interner Application dieser Körper.

Ferner aber führte Jadassohn aus, dass er keinen principiellen, qualitativen Unterschied erblicken könne zwischen denjenigen Exanthemen, welche bei jener als Idiosyncrasie bezeichneten Empfindlichkeit einzelner Personen gegen einen ganz bestimmten chemischen Stoff auftreten, und allen jenen graduell ungeheuer schwankenden Reactionserscheinungen der Haut, die bei sehr vielen Menschen auftreten nach bald grösseren bald kleineren Dosen und Zuführungen gewisser Medicamente, Speisen etc. Für ihn besteht zwischen allen diesen Graden der Empfindlichkeit gegen ein Medicament, deren höchste Ausbildung uns als Idiosyncrasie geläufig ist, ein fortlaufendes Band; nur quantitative Differenzen erkennt er an.

Ich kann nicht leugnen, dass diese Auseinandersetzung mich zuerst äusserst überrascht hat. Ist es wirklich nicht eine eigne Krankheitsform, wenn wir sehen, dass eine minimale Quantität Präcipitatsalbe bei einzelnen Individuen genügt, um ein hochgradiges fieberhaftes universelles Exanthem zu erzeugen? oder ein Chininexanthem nach wenigen Milligramm Chinin? u. s. w.

sache, dass einzelne Menschen durch eine ganz ausserordentlich hochgradige Empfindlichkeit gegen bestimmte chemische Stoffe ausgezeichnet sind, als ein sehr bemerkenswerthes klinisches und ätiologisches Moment für die Beurtheilung einzelner Krankheitsfälle weiter festgehalten werden soll. Nur wollte Jadassohn diese auf der Eigenart einzelner Individuen, auf Idiosyncrasie beruhenden „Arzneiexantheme“ (im bisherigen engeren Sinne) nicht mehr als eine ausserhalb der sonstigen (chemisch) artificiellen Dermatosen stehende Species aufgefasst wissen, sondern als das äusserste Endglied, bei dem das Missverhältnis zwischen causa efficiens und Empfänglichkeit am grössten ist.

Diese Idiosyncrasie ist nun meist eine angeborne Eigenschaft.

Es gibt aber auch, wie Sie ja alle gewiss häufig beobachtet haben, eine ganze Anzahl von Fällen, in welchen man zu der Annahme gedrängt wird, dass eben diese Eigenthümlichkeit des Einzelnen, die „Idiosyncrasie“, erst erworben werde. Freilich habe ich derartige Beobachtungen seltener bei eigentlichen Arzneiexanthemen machen können, — ein Fall betrifft aber Jodoformexantheme bei einem Arzt, der nach einer einmaligen sehr reichlichen Anwendung von Jodoform bei Verletzungen von da an kein Jodoform mehr vertrug, während er bis dahin nie schädliche Folgen von Berührung mit Jodoform an sich beobachtet hatte — aber es ist mir eine Anzahl von Personen vorgekommen, die mit Bestimmtheit erklärten, dass, während sie früher Erdbeeren, Krebse etc. ohne jeglichen Schaden haben geniessen können, sie später nachdem sie einmal durch einen zu reichlichen Erdbeer- etc. Genuss erkrankt waren, überhaupt jedes Mal auch nach geringen Mengen mit Urticaria etc. reagirten. — Anreihen möchte ich auch diejenige Gruppe der als Urticaria sich uns präsentirenden Fälle, namentlich bei Männern, bei denen zwar Magen- und Darmstörungen irgend welcher Art bestehen, bei denen aber der Nachweis einer bestimmten Schädlichkeit meist misslingt. Diese Intoxications-Urticaria ex ingestis oder von einem Zersetzungsproduct der Verdauung herrührend, geht zwar oft rasch vorüber, bisweilen aber werden die Kranken Monatelang von den fortwährend sich wiederholenden Eruptionen geplagt.

Bisweilen gelingt es, den Zusammenhang solcher im Magen-Darmtractus sich abspielender Vorgänge mit den cutanen Eruptionen etwas näher aufzudecken.

Im Sommer sah ich ein 15jähriges Mädchen, das seit 3 Jahren regelmässig nach reichlichem Obstgenuss eine Art Erythema bullosum an den Fingern und auf den Handtellern bekam. Saure Obstsorten waren schädlicher. Früher hatte Obstgenuss nie irgend welche Folgen gehabt. Der Versuch, durch gänzliches Unterlassen und Wiederaufnahme des Obstgenusses den Zusammenhang zu erweisen, war sehr oft gemacht worden. In diesem Falle gelang es, den Obstgenuss unschädlich zu machen durch gleichzeitig genommene grosse Dosen von Natron bicarbonicum.

Soll man aber diese Fälle in die Gruppe der erworbenen Idio-

syncrasie rechnen? Oder soll man sich nicht lieber vorstellen, dass etwa im Darm eine *local* entstandene Schädigung durch den einmal vorausgegangenen übergrossen Genuss der betreffenden Speisen zurückgeblieben ist. Man müsste sich vorstellen, dass dann eine derartige Darmstelle schon auf die kleinsten Dosen reagirt und die cutanen vasomotorischen Erscheinungen reflectorisch auslöst, wobei nur wiederum sehr merkwürdig bliebe, dass solch ein locus minoris resistentiae nur reagirt auf die ursprüngliche *eine* Noxe und nicht auf jede beliebige Schädlichkeit. Wäre letzteres der Fall, dann könnte man die supponirte Empfindlichkeit der Darmschleimhaut in Analogie setzen mit jener bei Chirurgen, Wäscherinnen etc. so häufig zur Beobachtung kommenden Empfindlichkeit der Hände gegen äussere Schädlichkeiten, die sich im Auftreten chronischer recidivirender Eczeme äussert. Menschen, die Jahrelang mit Sublimat, Carbolsäure, Laugen etc. ohne Schaden hantiren konnten, bekommen einmal, vielleicht durch eine energische und concentrirte Application, ein *Handeczem* und behalten von da ab eine Empfindlichkeit der Haut zurück, welche es ihnen oft unmöglich macht, von da an auch mit den geringsten Spuren dieser chemischen Stoffe in Berührung zu kommen. Aber in diesen Fällen von „Gewerbeeczemen“ handelt es sich meist nicht um eine Empfindlichkeit gegen *einen* Stoff, sondern Schädlichkeiten mannigfacher Art können die Krankheit oder — und das gibt diesen medicamentös-toxischen Eruptionen noch ein anderes Gesicht — das Recidiv, id est das Wiederaufleben eines noch nicht ganz verschwundenen Krankheitsprocesses, bewirken.

Was die *Jodoformidiosyncrasie* betrifft, so gehört diese jedenfalls zu den allerräthselhaftesten Erscheinungen, die man in der Dermatologie beobachten kann. Noch heute, wie damals, als ich zuerst diese Jodoform-Exantheme beschrieb, stehe ich bei jedem neuen Falle einer mir ganz unglaublich erscheinenden Thatsache gegenüber, dass ein Stäubchen eines für hunderte absolut harmlosen Pulver bei Einzelnen so furchtbare Eruptionen hervorrufen soll. — Dass es bei den Jodoform-Exanthemen nicht das Jod ist, das die Ursache der Irritation darstellt, kann auch ich be-

stimmte Zersetzungsvorgänge des ausgeschiedenen Jods vor sich gehen, bilden sich die Verbindungen der Quecksilber- und Jodsalze, wie dies ja an der Conjunctiva regelmässig, an anderen Stellen (der Rachenschleimhaut) hin und wieder vorkommt. Aber auch für den Jodschnupfen ist ja die ähnliche Annahme schon längst gemacht worden, dass die bei verschiedenen Personen wechselnde Reaction der Nasenschleimhaut es sei, welche bei manchen Personen sehr starke catarrhalisch entzündliche Irritation hervorrufe, während sie bei anderen trotz reichlichsten Jodkaliumgebrauches ausbleibt.

Schliesslich möchte ich noch betonen, dass die „Idiosyncrasie“ gegen ein Medicament durchaus nicht den ganzen Organismus, sondern nur einzelne Organe betrifft. Menschen, deren Mundschleimhaut nach den kleinsten Quecksilberdosen mit hochgradigster Entzündung reagirt, bekommen kein Exanthem, und umgekehrt; eine Beobachtung, die vollkommen der von P. Ehrlich experimentell erhärteten Thatsache von der durchaus nicht gleichmässigen und nicht willkürlichen Vertheilung der in den Organismus eingeführten chemischen Stoffe entspricht.

Die mercurielle Stomatitis bietet übrigens auch ein Beispiel, wie ursprünglich sehr empfindliche Haut respective Schleimhaut sich an eine Noxe gewöhnt. Leute, die nach wenigen Einreibungen sehr starke Stomatitis bekommen, vertragen spätere Einreibungen dann sehr gut und können ihre Cur ohne Unterbrechung zu Ende führen. Allmählich freilich geht diese Angewöhnung wieder verloren und bei späteren, nach langer Pause wiederholten Hg-Curen tritt wieder die ursprüngliche Empfindlichkeit gegen das Hg zu Tage.

Wir finden so auf Schritt und Tritt auf diesem Gebiete der medicamentös erzeugten Dermatosen wunderbare Erscheinungen und es war, glaube ich, ein guter Griff des Collegen Jadassohn, dieses interessante Capitel unserer Aufmerksamkeit wieder einmal näher gerückt zu haben!

Herr O. Rosenthal. Die Versuche des Herrn Jadassohn sind sehr interessant, indessen erscheinen mir dieselben nicht absolut stichhaltig zu sein, da sie an Zahl zu gering sind. Man braucht nur daran zu denken, wie selten mercurielle Exantheme bei innerlicher Darreichung des Quecksilbers beobachtet werden im Verhältnis zu denen nach äusserer Anwendung und zur Häufigkeit der Verordnung des Mercurs per os. — Was die Erscheinungen auf der Schleimhaut (Exantheme) anbetrifft, so habe ich schon in meiner Arbeit über mercurielle Exantheme hervorgehoben, dass dieselben häufig übersehen werden und dass sie den Exanthemen auf der äussern Haut gleichwerthig zur Seite stehen. — Die Einwirkung von ranzigen Fetten, von Terpentin etc. zur Hervorbringung von Eczemen steht fest, wie Herr Neisser betont hat. Indessen ist damit die Existenz eines rein mercuriellen Eczems nicht erschüttert. Diese beiden Kategorieen, die eine hervorgerufen durch das Medicament und die andere durch das Constituens der Salbe, müssen streng geschieden werden. Weniger kann ich mich mit der Deutung des Herrn Neisser über das springende Auf-

treten der Exantheme an verschiedenen Körperstellen einverstanden erklären; ich kann mich hierbei um so kürzer fassen, als ich auf diesen Punkt in meiner eben erwähnten Arbeit näher eingegangen bin.

Die Ursache aller dieser Exantheme beruht auf einer angeborenen oder einer erworbenen Idiosynkrasie wie ich ebenfalls schon auseinandergesetzt habe. Von letzterer kann man um so eher sprechen, wenn man beobachtet, dass Individuen ein Medicament, das sie früher gut vertrugen, nicht mehr gebrauchen können, ohne dass Nebenwirkungen bekannter Art hervorgerufen werden. Zu den Factoren, die die früher bestandene Toleranz herabsetzen, gehört die Dosis des Medicaments, welche in dem concreten Falle verabreicht worden ist, die Art und Weise, in welcher dasselbe in den Körper einverleibt wurden, die Länge der Zeit, während welcher das Mittel gegeben wurde, und alle die Constitution des betreffenden Individuums depotenzierenden, physiologischen und pathologischen Zwischenfälle.

Herr **Galewsky**. Gestatten Sie mir ganz kurz über 2 Fälle zu berichten, deren erster ein Beitrag zur Frage der Erwerbung einer Idiosynkrasie, der zweite einen Beitrag zur Hg-Idiosynkrasie, liefern soll. — Der erste Fall*) betrifft mich selbst. Ich habe früher z. B. noch bei der ersten und zweiten Influenza-Epidemie in Breslau jedesmal Antipyrin genommen und dasselbe gut und ohne jede Nebenwirkung vertragen. — Ich habe dann in Dresden im Frühjahr 1892 aus Anlass heftiger Kopfschmerzen 1 *gr.* Antipyrin genommen und bekam in Anschluss daran neben hohem Fieber, und leichtem Exanthem Plaques ähnliche Efflorescenzen im Mund — Erkrankungserscheinungen, die im Laufe einer Woche circa abheilten. Ich habe diese Affection damals nicht auf Antipyrin-Genuss geschoben, sondern eher an Fischvergiftung etc. gedacht. — Ich machte dann im Juni 1892 ein mehrtägiges studentisches Erinnerungsfest mit, musste viel trinken, kam in ziemlich erschöpftem Zustande in Dresden an, und war am ersten Tage in meiner Praxis und infolge einer Lungenblutung in einer mir befreundeten Familie so beschäftigt, dass ich nur wenig frühstückte und erst Abends

Seiten interessant. Der Patient, ein junger kräftiger Mann, ist Sohn eines Vaters, den ich gleichzeitig wegen tertiärer Lues (gummöse Processe der Haut, Knochenauftreibungen etc.) in Behandlung bekam. Der Vater hatte in seiner Jugend Hg-Pillen eingenommen, hatte dieselben stets gut vertragen und macht heute (zur Zeit der Niederschrift dieses Berichtes) eine Innunctionscur durch, die er ausgezeichnet verträgt; der Sohn hatte früher wegen Morpionen einmal Unguentum Neapolitanum angewendet, hatte infolge dessen eine kolossale bullöse Dermatitis bekommen und fast 14 Tage das Bett hüten müssen. Am 1. Juni suchte mich derselbe wegen eines Chancre mixte an der Radix penis auf: Ich gab ihm, da ich an eine Idiosynkrasie nicht glaubte, sondern eher an eine Reizung durch die der Salbe beigemengten chemischen Stoffe, Calomel-Aufstäubungen. Am nächsten Morgen kam Patient mit heftigem Erythem, das von sehr starkem Juckreiz begleitet war, zu mir; er hatte noch immer Temperatursteigerung und gab an, in der Nacht stark gefiebert zu haben. Ich ordinirte deshalb Europhen, ätzte local mit Carbolsäure und brachte dadurch das Geschwür zum Abheilen. — Nach der üblichen Zeit stellt sich ein maculöses Exanthem ein. Ich verordnete infolge dessen die Ricord'schen Protojoduret-Pillen, rieth aber vorsichtshalber dem Patienten nur 1 Pille zu nehmen. — Und der Erfolg war auch diesmal Temperatursteigerung, Erythem etc. Da Patient sich nunmehr energisch weigerte, Hg noch einmal anzuwenden, verordnete ich Schwefelbäder, liess täglich 500 *gr* Decoctum Zittmannii mitius und Kalii jodati 1·5 *gr.* pro die nehmen. Trotz dieser Therapie wurde das Exanthem immer schlimmer, es entwickelten sich amPenis, und Scrotum so zahlreiche Papeln, dass dieselben an beiden Stellen fast eine confluirende Decke bildeten. — Auch am Körper traten immer mehr Papeln auf. Ich schlug daher dem Patienten die Angewöhnung an Mercur vor und rieth ihm zu homöopathischen Gaben. Nach Besprechung mit einem mir befreundeten Apotheker ordinirte ich Mercurius solubilis Hahnemanni (Hg. oxydulatum nitrico-ammoniatum) tgl. 3 Theelöffel der III. Potenz. — Schon bei dieser Gabe zeigte sich sofort nach wenig Tagen ein langsamer, aber doch deutlich merkbarer Rückgang des luetischen Exanthems; ich reïterirte noch einmal diese Verordnung und gab nach 14 Tagen die zweite Potenz.*) Auch diese wurde gut ertragen, das Exanthem schwand langsam weiter und ich ging dann wieder zu den alten Protojoduret-Pillen über. Auch diese

---

*) III Potenz Verreibung 1:1000
1 Theelöffel enthält 2·5 Verreibung = 0·0025 Merc. sol. Hann
= 0·00205 Hg. metallic.

II Potenz Verreibung 1:100
1 Theelöffel = 2·5 Verreibung = 0·025 Merc. Hann.
= 0·0205 Hg. met.

I. Potenz Verreibung 1:10
1. Theelöffel = 2·5 Verreibung = 0·25 Mercur Hann.
= 0·205 Hg. met.

1 *gr* Mercur. sol. Hannemanni = 0·82 Merc. metall.

wurden nunmehr (à 0·05 pro dosi) vorzüglich vertragen; in der letzten Zeit nahm Patient täglich 6 Pillen, also 0·3 pro die! Unter dieser Behandlung schwand das Exanthem sehr schnell, ich liess gleichzeitig noch einmal Calomel auf die Papel-Reste auftragen und jetzt wurde auch dieses vertragen.

Injectionen habe ich leider nicht gemacht, ich denke aber das nächste Mal bei dem Patienten es mit einer Injectionscur zu versuchen.

Herr **Touton** (Wiesbaden): Auf die Frage Neisser's bezüglich einer erworbenen Idiosynkrasie gegen bestimmte Mittel bemerke ich, dass eine solche nicht allzu selten vorzukommen scheint. Es fällt mir eben gerade eine Krankenschwester ein, die früher Lysol immer gut vertragen hatte von einem gewissen Zeitpunkt an aber immer wieder ein heftiges Eczem der Hände, Arme und des Gesichts bekam, so oft sie mit einer gleichstarken Lysollösung in Berührung kam. Dann erinnere ich an Blaschko's Vortrag in Leipzig, in welchem er ausdrücklich angiebt, dass die Idiosynkrasie gegen gewerbliche Schädlichkeiten oft erst erworben wird. — Da Neisser auch die Thatsache der Unverträglichkeit der inneren Jodanwendung mit der äusseren Calomelapplication am Auge streifte, so möchte ich einen Fall aus meiner Praxis erwähnen, bei dem die im Folgenden beschriebenen Erscheinungen bei äusserer Jod- und äusserer Hg-Anwendung auftreten. Ich behandelte den Herrn an einer gonorrhoischen Epididymitis und schickte ihn wegen eines Hornhautulcus zum Augenarzt. Ich liess ihn kräftig Jodsalbe auf das vorher cataplasmirte Scrotum einreiben, der College strich Praecipitatzinksalbe in das Auge. Es trat eine oberflächliche Verätzung der Conjunctiva mit Chemosis und stärksten Reizerscheinungen ein, so dass der College meinte, der Patient müsse innerlich Jodkali nehmen. Wir kamen dann schliesslich zu der Anschauung, dass das beim Einreiben in vorgebeugter Haltung verdunstende oder auch das von der cataplasmirten Haut resorbirte Jod die Reaction am Auge hervorrufe. Der Nachweis von Jod im Urin sprach für letzteres

Eine Localbehandlung mit grauer Salbe oder sonst einem Hg-Präparate fand nicht statt. Es finden sich ja einige Fälle der Art, wo auch auf internen Hg-Gebrauch mercurielle Erytheme auftreten, in der Literatur schon verzeichnet.

College Jadassohn sprach davon, dass die sich so äussernde Idiosynkrasie gegen Hg erworben werden könne. Mein Fall ist eine schöne Illustration des Gegentheils, dass eine bestehende Idiosyncrasie unter der Wirkung der Angewöhnung abnehme und schwinde. Wir setzten in unserem Falle die Injectionstherapie fort. Nach der zweiten Injection kam neuerlich das Erythem, aber bedeutend schwächer, ebenso nach der dritten Injection. Nach der vierten Injection trat kein Erythem mehr auf. Der Patient hatte sich an die Hg-Wirkung schon gewöhnt.

Herr **Barlow** (München). Ich hatte als Schüler Neisser's mir auch die von ihm in seinen heutigen Thesen vertretenen Ansichten zu eigen gemacht gehabt und insbesondere habe ich stets geglaubt und diese Ansicht auch vertreten, dass die Exantheme, die man nach einer Einreibung verunreinigter grauer Salbe gegen Pediculi entstehen sieht, nicht infolge des Quecksilbers, sondern infolge der Verunreinigung der Salbe zustande kämen. In neuerer Zeit bin ich aber etwas schwankend geworden und zwar auf Grund folgender Beobachtung:

Ich wurde von einigen chirurgischen Collegen zu einem Patienten gerufen, der wegen eines Bubo operirt werden sollte und bereits narkotisirt auf dem Tische lag. Beim Aufdecken des Rumpfes hatte man ein bis dahin nicht vorhanden gewesenes Exanthem entdeckt, welches ich diagnosticiren sollte und auch sofort als Quecksilberexanthem diagnosticirte. Meine erste Frage war die, ob der Patient sich vielleicht Einreibungen gegen Pediculi mit grauer Salbe gemacht habe. Es war dies aber nicht der Fall. Der Patient befand sich schon sehr lange im Hospital und hatte überhaupt Mercur in irgend einer Form nicht erhalten. Sein Bubo war in letzter Zeit mit Umschlägen von essigsaurer Thonerde behandelt worden.

Da ich auf meiner Diagnose bestand, so wurde weiter nachgeforscht und es stellte sich heraus, dass der Patient infolge eines Versehens am Tage vorher statt eines Umschlages mit essigsaurer Thonerde einen solchen mit Sublimat erhalten hatte.

In diesem Falle kann von einem Entstehen des Exanthems durch irgendwelche Verunreinigungen wohl kaum die Rede sein und man wird es wohl als reines Quecksilberexanthem auffassen müssen.

Ich möchte nun Herrn Professor Neisser fragen, ob er glaubt, irgendwelche differenzialdiagnostische Momente anführen zu können zwischen einem reine mercuriellen Exanthem und einem solchen, welches durch Verunreinigungen z. B. Terpentin in schlechter grauer Salbe entstanden ist. Ich für meinen Theil habe ich in dem vorher beschriebenen Falle keinerlei Unterschied zwischen dem Exanthem, was vorlag und dem mir wohl bekannten Exanthem, welches nach verunreinigter grauer Salbe entsteht, finden können. Wenn es nicht gelingt, differentialdiagnostische Momente

festzustellen und man ganz das gleiche Exanthem einmal nach Application eines reinen Quecksilbersalzes, ein anderes Mal nach einem notorisch verunreinigten Quecksilberpräparate entstehen sieht, so dürfte es doch wohl wahrscheinlich erscheinen, dass die Ursache des Exanthems im Mercur und nicht in der Verunreinigung liegt.

Herr **Justus** (Budapest:)

Ich möchte mir in zweifacher Hinsicht Bemerkungen zu machen erlauben. Erstens hätte ich etwas Casuistisches zu bringen und zweitens möchte ich einen Gesichtspunkt betonen, welcher die Frage, betreffend die Häufigkeit der Exantheme nach Quecksilbersalbe bei Syphilitischen und bei nicht Luetikern in einem anderen Lichte erscheinen lässt. Die casuistischen Fälle beziehen sich auf Erscheinungen, die bei Kranken, welche mittels intravenöser Sublimatinjectionen nach Baccelli behandelt waren, kurze Zeit nach vollbrachter Injection constatirbar waren. Wir hatten auf Prof. Schwimmer's Klinik etwa 70 Kranke mit intravenösen Einspritzungen behandelt. Einer derselben, ein schwächlich gebauter Mann kam etwa eine halbe Stunde nach der ersten intravenösen Injection von 5 *mm* Sublimat mit der Bemerkung in's Laboratorium zurück, dass er rothe Flecken auf dem Körper auftreten sehe. Die Inspection ergab, dass Patient am ganzen Körper von einem urticariaartigen Exantheme recht dicht bedeckt war. Die einzelnen etwa thalergrossen Efflorescenzen verschmolzen zu Streifen und Striemen miteinander, die besonders an den Extremitäten immer in der Längsrichtung derselben verliefen. Das Exanthem blasste in einigen Stunden ab, um bei den folgenden Injectionen nicht mehr wieder zu erscheinen. Jucken hat es nicht verursacht. Ein anderer Kranke zeigte unmittelbar nach der Injection in eine oberflächliche Vene des Oberarmes eine Blasenbildung in der nächsten Nachbarschaft des Einstiches. Es hatten sich nämlich in Verlauf von einigen Minuten am distalen Drittel des Oberarmes, vorwiegend an der Beugeseite etwa 8—10 Blasen von etwa Haselnussgrösse gezeigt, deren Inhalt in ganz kurzer Zeit hämorrhagisch wurde.

verursache, und dass daher nicht das Quecksilber, sondern die Salbengrundlage für die Entzündung verantwortlich zu machen sei, für einen Theil der Fälle unbedingt zutreffend, doch für einen grossen Theil kann man ja doch nicht immer voraussetzen, dass eben die Salbe, welche der Nicht-luetische gebraucht hatte, minderwertig, diejenige, welche zur Inunctionscur angewendet wird, dagegen fast ausnahmslos eine gute wäre.

Dann fiele ja noch bei Entscheidung dieser Frage eine andere Erfahrung ins Gewicht. Auf der Dermatologischen Klinik in Budapest werden gegen Ulcerationen syphilitischen Ursprungs, Condylomata lata, an den Geschlechtstheilen bei Frauen Sublimatumschläge in einer Concentration $^1/_2$—1‰ benützt. Natürlich werden diese Umschläge viele Tage lang angewendet und doch kann ich mich nicht erinnern, eine Dermatitis durch selbe hervorgerufen gesehen zu haben. Dagegen sind in den Protokollen der Ambulanz in ziemlicher Anzahl Fälle verzeichnet, wo eine einzige Waschung gegen Morpiones mit Sublimatlösung ähnlicher Concentration sehr heftige Entzündungen zur Folge hatte.

Um also kurz zu resumiren, möchte ich mir erlauben, der Meinung Ausdruck zu geben, dass in Anbetracht der auffallenden Seltenheit der Dermatitis nach Quecksilberapplication bei Luetikern im Vergleiche mit der recht grossen Häufigkeit derselben bei sonstigen Kranken die Behauptung wohl begründet erscheint, dass Syphilitiker zu dieser Entzündung viel weniger disponirt sind, als nicht an Syphilis Leidende.

Herr **Möller** (Graz) bemerkt, dass die Beobachtung von Jadassohn bezüglich der Brennessel nicht auf Idiosynkrasie beruhe, sondern einfach erklärbar sei aus dem Bau der Brennhaare. Der Stich der Brennhaare sei nur darum so schmerzhaft, weil die starren Haare leicht abbrechen und dann ihr saurer Inhalt in die Wunde fliesse. — Wenn man Brennesseln kaut, erweichen einerseits die Haare, andererseits leistet die Schleimhaut einen geringen Widerstand, so dass die meisten Haare eben nicht brechen. Als praktischen Beleg für diese Anschauung führt Möller noch an, dass Brennesseln in einigen Ländern z. B. Frankreich und in der Schweiz als Gemüse genossen werden.

Herr **O. Rosenthal**: Ich freue mich, dass die mercuriellen Exantheme in immer weiteren Kreisen anerkannt werden und dass z. B. in Herrn Barlow, der noch auf dem internationalen Congress in Rom einen absolut negirenden Standpunkt einnahm, aus einem Saulus ein Paulus geworden ist. Mit der Auffassung der Entstehung der mercuriellen Folliculitis, wie sie Herr Touton ausgesprochen hat, kann ich mich nicht einverstanden erklären. Wenn das Reiben allein der Hauptfactor wäre, so müsste auch die zwischen den Follikeln liegende Haut mit ergriffen werden, wie das beim mercuriellen Eczem der Fall ist. Auch ist der Verlauf vollständig von den Folliculitiden unterschieden, welche durch bacterielle Infection hervorgerufen werden. Die Knoten sind roth und hart; eine Eiterung tritt fast niemals ein. Kommt dieselbe zu Stande, so handelt es sich um keine reine mercurielle

Folliculitis mehr. Daher bildet sich auch keine Borkenbildung aus, sondern es findet eine langsame, spontane Involution statt.

Herr **Jadassohn**: Auf die Bemerkung des Herrn Rosenthal möchte ich erwidern, dass ich keineswegs die Absicht hatte, zu behaupten, dass Dermatosen nach innerlichem Jodoformgebrauch unmöglich seien; ich habe selbst betont, dass es sogar selbstverständlich sei, dass die auf Jodsalze hin eintretenden Hautkrankheiten auch nach Resorption und Zerlegung des Jodoformes entstehen könnten. Mir kam es nur darauf an, zu zeigen, dass die Applicationsmethode sowohl beim Hg, als auch ganz besonders beim Jodoform eine wesentliche Bedeutung habe und dass bei letzterem der Beweis für die Möglichkeit des Entstehens der specifischen Dermatitis auf resorptivem Wege nicht erbracht sei — wobei ich allerdings betonen muss, dass es sehr schwer sein wird, diesen Beweis zu führen; denn da es auch Jodkali-Erytheme und Eczeme nach innerem Gebrauch! gibt, wird man, wenn man etwas mit Bestimmtheit als Jodoform-Erythem nach innerem Gebrauch ansprechen will, immer ausschliessen müssen, dass das betreffende Individuum auf Jodkali nicht in dieser Weise reagirt. Die Differenzen zwischen der Wirkung der verschiedenen Applicationsmethoden bei Menschen mit ausgesprochener specifischer Empfindlichkeit müssen in jedem Fall besonders erklärt werden. Wenn man, wie ich, glaubt, dass die die durch Hg und Jodoform erzeugten, medicamentösen Dermatosen, auf einer unmittelbaren — nicht centralen oder reflectorischen — Einwirkung des Medicamentes auf die Hautelemente be ruhen, wird man zur Erklärung der besprochenen Differenzen zuerst auf die Unterschiede in der Concentration des direct auf die Haut zur Wirkung kommenden Medicamentes oder auf die Verschiedenheit des chemischen Verhaltens, der Umsetzbarkeit bei innerer und äusserer Application recurriren. Vorderhand scheint mir beim Jodoform die letztere Anschauung als die wahrscheinlichste; ob beim Hg die Quantität in der That im Gegensatz zu den uns geläufigen Vorstellungen über die Gleichgiltigkeit der

dass die specifische Empfindlichkeit des betreffenden Menschen nur die Haut betrifft, oder dadurch, dass der Chemismus der Jodoformwirkung auf den Schleimhäuten ein anderer ist, als auf der Haut. Mir selbst erscheint die erstere Anschauung wahrscheinlicher.

Dass bei dem Kauen der Brennesseln ihr saurer Inhalt nicht an die Schleimhaut gelangt, weil die Brennhaare nicht abbrechen, scheint mir darum nicht richtig, weil ich deutlich den scharfen Geschmack und das Gefühl des Brennens im Munde hatte. Auf der anderen Seite habe ich versucht, Ameisensäure, welche das wirksame Princip der Brennesseln sein soll, in Hautstiche einzureiben, habe aber damit Quaddeln wie mit den Brennesseln nicht erzielt. Ich habe also den Eindruck, dass auch hier eine specifische Empfindlichkeit der Haut gegenüber den Brennesseln besteht, während die Schleimhäute diese specifische Empfindlichkeit nicht besitzen.

Herr **Spietschka** (Prag): Dass die Idiosynkrasie gegen gewisse Mittel nicht während des ganzen Lebens eine gleichmässige ist, ja sogar eine erworbene sein kann, lehrt ein Fall meiner Beobachtung. Eine 34-jährige Frau litt seit ihrer Kindheit an Hemicephalgien, gegen welche sie Antipyrin mit Vortheil verwendete. Seit ungefähr 2 Jahren haben sich die früher günstigen Lebensverhältnisse der Frau sehr geändert, sie hatte ungemein schwere Schicksalsschläge und auch grosse Noth zu ertragen, ihre Ernährung wurde bedeutend schlechter, und ihre Nervosität steigerte sich bedeutend. In letzter Zeit wurden auch die Hemicephalgien häufiger; während sie jedoch früher Antipyrin bis zu 1 *g* und 1·5 *g* vertragen hatte, traten jetzt schon bei Dosen von 0.3 *g* heftige Urticaria namentlich im Gesichte mit so mächtigen Oedemen ein, dass Patientin dadurch vollkommen entstellt wurde. Chinin, Phenacetin und auch Salipyrin, welchem vielfach nachgerühmt wird, dass es keine derartigen Folgen nach sich ziehe, zeigten dieselbe Wirkung; diese kann mit der Sicherheit eines Experimentes bei der Patientin hervorgerufen werden. Der Fall lehrt uns, dass eine derartige Idiosynkrasie in der That erworben sein kann.

III. Sitzung.

Dienstag den 24. September Vormittag 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr **Pringle.**

Hochgeehrte Versammlung!

Ich bedaure sehr, dass ich mich auf Deutsch nicht so deutlich ausdrücken kann, wie ich wünschte, so muss ich die wenigen Worte, die ich sagen will, in meiner Muttersprache, englisch, sagen: —

I am pleased to have this opportunity of thanking this great and learned Society for the honour they have done me, in electing me to its membership and I can only assure you that it will be my constant endeavour to make my work worthy of being one of you. — The honour of occupying this chair on this occasion is one of which no one knows better than I how unworthy I am. When asked yesterday by Professor Jarisch to do so, my first, my natural impulse was to decline, but on recon-

12. Herr **Caspary** (Königsberg): ***Zur Genese der tertiären Syphilis*** (Referat).

Meine Herren!

Als die Aufforderung an mich erging, das Referat über das vorliegende Thema zu übernehmen, hatte ich die grösste Lust abzulehnen. Was ich in einer langen Reihe von Jahren darüber beobachtet und gedacht habe, habe ich in mehrfachen Publicationen und bei mancherlei Discussionen mitgetheilt. Aber da schon eine Absage erfolgt war, und da ich selbst in Breslau mich für eine Besprechung über die Genese der tertiären Syphilis ausgesprochen hatte, glaubte ich zusagen zu müssen.

Und nun habe ich aus mehreren Gründen mich mit meiner Aufgabe befreundet. Vor Allem, weil ich eine erstaunliche Unkenntnis oder doch Nicht-Beachtung der einschlägigen Arbeiten so ziemlich bei allen Collegen vorfand, deren Ansicht zu erfahren ich mir angelegen sein ließ. Dass Keiner von unseren, d. h. Königsberger vielbeschäftigten Aerzten, Krankenhausleitern, Cassenärzten u. s. f. nach Fourniers Methode behandelte, nahm mich nicht Wunder. Das hat Jeder mit sich abzumachen. Aber dass hochstehende, vielseitig interessirte Aerzte gar keine Notiz genommen hatten von den vielen Schriften für und wider die chronische intermittirende Quecksilber-Behandlung der Lues und nur gerade wussten, dass ein solcher Vorschlag gemacht sei, das hat mich die heutige Besprechung und deren möglichst lauten Wiederhall geradezu wünschen lassen.

Ich habe dann ferner durch meine heutige Aufgabe mich veranlasst gesehen, noch einmal viel darüber nachzulesen. Es war das oft ein zweifelhaftes Vergnügen, Altbekanntes wieder zu begrüssen, und immer wieder Durchgesprochenes ausführlichst wiederholt zu finden. Aber um nur eines hervorzuheben — es interessirte mich doch sehr, aus Fourniers Mittheilungen seine immer wachsende Unzufriedenheit mit seiner zeitigen Therapie zu ersehen und seine immer weiter ausgreifenden Vorschläge, die nun thatsächlich schon bis zum seligen Ende des Erkrankten reichen.

Dem gegenüber musste ich meine eigenen Erfahrungen durchgehen und noch einmal durchdenken. Eigentlich sind sie

alle unbrauchbar. Es gleicht eben kein Fall von Syphilis dem andern, ob auch äusserlich Aehnlichkeit vorliegt und die Therapie dieselbe ist. Das liegt bei acuten Krankheiten, Exanthemen, Pneumonieen und Typhen ganz anders; da sind die Kranken bis zum Ablauf in der Hand des Arztes und in Allem überwacht, aller Eigenmächtigkeit beraubt. Das liegt bei den chronischen Krankheiten der Tuberculose, der Gicht, der Steinkrankheit anders; da liegt überall — wie man bei uns sagt — der Knüppel beim Hunde; die Kranken in ihrer grössten Zahl schonen sich, weil jeder Excess sie an ihr Leiden mahnt. Ich brauche nicht auszuführen, wie anders die Sachen bei den Luetischen in der oft doch jahrelangen Latenz liegen. *Der* schont sich, *der* wenig, *der* gar nicht; der Eine kann leben, wie er mag; der Andere lebt in schwerer Berufsarbeit, die ihn körperlich oder geistig überlastet; und wer an die Wirksamkeit der Hygiene, an die vis-reparatrix naturae glaubt als an ein wesentliches Heilmittel zur Ueberwindung der Dyskrasie, der kann sich kaum entschliessen, so ganz ungleiche Heilfactoren in eine Gleichung einzufügen. Aber da Statistiken vorliegen, denen zweifellos Wert beizulegen ist, so sucht doch Jeder es nachzumachen. Ich will es hier nur als Facit hinstellen, dass ich mit meinen Erfolgen keineswegs ganz zufrieden bin, dass ich aber keinen Grund sehe, sie denen Fourniers oder Neissers nachzustellen.

Endlich habe ich, dem Thema zu Liebe, eine kleine, ganz kleine Reihe von Experimenten begonnen. Es ist ja ein Unglück

Sublimat bedacht, habe mich überzeugt, dass sie alle 6 in diesen 30 Tagen munter blieben und an Gewicht nicht abnahmen. Einige Male vorgenommene Untersuchungen des Ohrblutes mittels des Fleischl'schen Haemometers liessen eine Aenderung im Haemoglobingehalt nicht erkennen. Dann habe ich alle 12 Thiere an demselben Tage durch eine Injection von in Wasser aufgeschwemmter Reincultur von Tuberkelbacillen in die vordere Augenkammer inficirt. Es handelte sich darum, zu beobachten, ob die mercurialisirten Thiere schneller oder intensiver der Tuberculose verfielen; das Resultat steht noch aus, ist frühestens Mitte September zu erwarten, wird voraussichtlich null sein. Der Fehlerquellen, selbst wenn ein Resultat erzielt werden sollte, sind zahlreiche. Da ich an dem esprit d'escalier leide, habe ich beinahe beim Fortreisen auf der Treppe erst mit den Versuchen begonnen.

1. Die Thiere hätten in beiden Reihen mehrere Wochen vor dem Beginn der Mercurialisirung einer Hälfte beobachtet, gewogen und auf Haemoglobin resp. Zahl der Blutzellen geprüft werden müssen. Möglicherweise nahmen die 6 untersuchten Kaninchen vor der Mercurialisirung an Gewicht zu, so dass das Stationärbleiben nachher doch einen Verlust bedeutet.

2. Die 30 Tage der Mercurialisirung vielleicht viel zu wenig, um ein Resultat zu erzielen, oder die Dosis von einem halben Milligramm zu klein.

3. 6 nicht viel mehr wie eines und eins keins. Also Zufallsspiele.

4. Der Aufenthalt im Kasten kein normaler, das Resultat beeinflussender.

M. H., ich wiederhole zunächst, dass ich ein überzeugter Mercurialist bin, dass ich seit vielen Jahren wohl jeden sich mir anvertrauenden Inficirten, gleichviel in welcher Phase des Verlaufes er sich befand, mit Mercur behandelt habe oder doch versucht habe ihn damit zu behandeln; ihn — wie die landläufige, hier meiner Ansicht nach zu Recht bestehende Phrase lautet, — der Segnungen der Mercurbehandlung theilhaft werden zu lassen. Ich lasse, schon aus Gründen der Zeitersparung, jede andere Therapie ausser Augen, auch die interessanten Beobachtungen unseres verehrten Collegen Jarisch, deren Discussion ja

sonst sehr erwünscht ist. Wie jeder andere Mercurialist habe ich Misserfolge und Enttäuschungen genug erlebt: hartnäckige Wiederkehr der Recidive, Eintritt von tertiären Producten, Finale der parasyphilitischen Tabes, allgemeine Paralyse oder von Tuberculose, Amyloiddegeneration. Mehr als die meisten andern Dermatologen hatte ich unter jedem Misserfolge zu leiden, der sich in meiner ziemlich erheblichen Familienpraxis zutrug. Ich hatte das ganze Elend, das durch Erkrankung des Ernährers oder der uxor insons oder eines erwachsenen Sohnes die ganze Familie befiel, als behandelnder Arzt mitzutragen und fühlte in solchen, zum Glück seltensten Fällen, die Gewissensbisse eines Schuldigen. In mancher schlaflosen Nacht habe ich mich mit Zweifeln abgequält, ob meine Behandlung die richtige war; ob die schweren Symptome vermeidbar gewesen wären. Diese Zweifel wurden quälender, als Fournier 1874 mit seiner Methode des Traitement intermittent chronique hervortrat. Oft genug sind seitdem mir befreundete Männer oder Söhne solcher Familien nach frischer Infection in meine Behandlung gekommen und ich habe natürlich — im Gegensatze zu der Mehrzahl der Collegen in meiner Heimat — immer wieder an Fourniers Warnungen und Lehren gedacht. Aber ich habe mich nie entschliessen können, dem französischen Meister zu folgen und möchte von dieser Abneigung in seiner Sprache sagen: C'est plus fort que moi. Aber ich habe kein Recht, hier meinen ärztlichen Instinct geltend zu machen und will meine Gründe in möglichster Kürze vortragen.

entgegen. Wir kennen doch heute Fälle, wie sie Kussmaul 1861 nicht kannte und nicht glaubte, dass Chronisch-Mercurkranke die Syphilis acquiriren, wie Gesunde. Wir kennen Fälle, in denen bei noch reichlicher Ausscheidung von Mercur in Fäces und Harn neue und schwere Symptome der Lues auftreten. Wo bleibt da die antidotische Kraft des Mercur? In einer kleinen Zahl von Fällen habe ich mir notirt, wie das primäre Ulcus, weil es nicht zuheilen wollte, in ganz unsinniger Weise mit Quecksilbercuren coup sur coup behandelt wurde. Darunter war, als ich dazu kam, in einigen Fällen Vernarbung eingetreten; in andern half gerade einfacher Verband nach Fortlassung der Specifica. Es mag ein Zufall sein, aber keiner der Fälle verlief günstig. Freilich dauerte es lange, bis Gehirnlues oder Tabes sich erklärte, aber ich bin sicher, dass eine Vernichtung des Giftes durch die Ueberladung mit Mercur nicht erreicht wurde. — Wenn Sie mich fragen, wenn ich so die antidotische Kraft des Mercur anzweifle, warum ich ihn doch verwende, so lehne ich jede theoretische Erklärung ab. Ich brauche ihn und schätze ihn unendlich hoch, weil ich bei mercurfrei gebliebenen Kranken schwere und schwerste Erkrankungen habe eintreten sehen, die zauberhaft von der Quecksilbercur beeinflusst wurden, und zweitens weil meine Kranken fast ausnahmslos unter dem, was ich eine massvolle Handhabung zu nennen pflege, genasen. Ich habe eine ganze Zahl Inficirter beständig unter Augen, bin zum Theil mit ihnen in nahem Verkehr und ziehe aus diesen sicher Controllirten meine Schlüsse. Die weitaus grössere Zahl ist mir gar nicht oder unsicher controllirbar; daher bin ich ausser Stande eine Statistik aus grösseren Reihen festzustellen. Die ich genau kenne seit 10, 20, 30 Jahren, habe ich meist heiraten und weder Frau noch Kinder inficiren sehen. Ich brauche kaum hinzuzufügen, dass fast Alle mehrere Recidive und jedesmal eine Cur durchzumachen hatten. Ich habe es Ihnen schon gedruckt mitgetheilt, dass ich bei schweren (pustulösen, ulcerirenden) Recidiven jedesmal, wenn nicht eine besondere Contraindication vorlag, eine längere Cur nach Fourniers Schema — von 6, 9, 12 Monaten — vornehmen liess. Nicht in dem Glauben, dass dadurch das Gift zerstört werden möchte, sondern um den Organismus längere Zeit frei zu halten von Recidiven und so ihm

mehr Zeit zu verschaffen zur Erstarkung, zur Elimination des Infectionsstoffes. Dass durch Quecksilbercuren eine Verschiebung, ein Hinausschieben der sonst früher zu erwartenden Schübe stattfinde, das scheint mir nach meinen Erfahrungen ganz sicher. In keinem Falle habe ich bis heute 3, 4 oder gar 6 Jahre auf ein traitement intermittent chronique verwandt; überhaupt nie ausser den oben genannten Fällen schlimmer Rückfälle, wo ich festeren Boden unter meinen Füssen glaubte, in Zeiten der Latenz das Specificum kat'exochen angewandt. Freilich noch vor der Verheiratung inficirt Gewesener. Marschalko fragt, ob solche Curen, an Heiratscandidaten, die frei seien von Zeichen der Lues, angestellt, nicht das Zugeständnis einschlössen, das Quecksilber sei ein Antidot. Meine Antwort lautet: „nein." Zwischen der Fähigkeit, die Syphilis erblich zu übertragen, und der Disposition zu Rückfällen am eigenen Leibe besteht eine längst constatirte Differenz. Von Jahr zu Jahr nimmt die Fähigkeit der erblichen Uebertragung fast ausnahmslos ab; nur seltenst dauert sie überhaupt durch viele Jahre. Schiebt man nun durch eine Quecksilbercur ein etwa bevorstehendes Recidiv hinaus, so wird die Möglichkeit einer Infection von Frau und Kind geringer, um so geringer, je länger die Zeit ist, die seit der Erkrankung verstrich. Um so geringer auch, wenn der Tertiarismus sich erklärt, und je länger jene Frist, um so grösser die Aussicht, die Production secundärer, mithin ansteckender Formen und die Vererbbarkeit erloschen zu glauben.

Syphilis" 1893 (S. 163): Je ne voudrais pas dire que toute Syphilis non traitée aboutit fatalement au tertiarisme; et cela, si je ne le dis pas, c'est que je n'ai pas le moyen d'en faire la preuve. Mais ce que j'ai le droit d'affirmer, preuves en main, c'est que la syphilis non traitée ou insuffisamment traitée conduit au tertiarisme d'une façon excessivement fréquente, absolument commune, habituelle. — Ja, meine Herren, das kann ich absolut nicht unterschreiben, und damit fällt meine Geneigtheit zur Unterwerfung. Bei aller Verehrung vor Fournier, ich kann ihm hier so wenig folgen, wie in seiner trotz aller Mittheilungen beharrlichen Leugnung der Reinfection; er bleibt dabei: c'est une maladie, qui ne perdonne pas. Für eine Reihe von Fällen bin ich mit der strikten Durchführung der Fournierschen Cur einverstanden, bei Behandlung der puellae publicae. Für gewöhnlich wird wohl dadurch das Stadium der secundären Bildungen unschädlich gemacht werden für die Ueberzahl der Gefährdeten; die Kranken selbst, in ihrer kleinen Zahl, ihrem traurigen Gewerbe, dürften sich um so weniger beklagen, als nach dem Urtheile hervorragender Aerzte ihnen die grösste Wohlthat erwiesen wird.

Meine Herren, wenn ich an die antidotische Kraft des Quecksilbers nicht glaube, das Eintreten des tertiären Stadiums für selten hatte, hereditäre Syphilis in der Privatpraxis kaum zu sehen bekomme, so betrachte ich doch immerhin jeden Inficirten als ein Sorgenkind, als gefährdet für Jahre, für lange Jahre. Ich würde mit Freuden zugreifen, wenn andersartige Behandlung mir sicherer und zugleich unbedenklich erschiene. Die Statistik von Fournier ist schon so viel bemängelt, dass ich es unterlassen kann. Wenn er unter 100 Gehirnkranken nur 5 fand, die genügend behandelt waren, so ist es leicht anzunehmen, dass mindestens 20mal mehr Kranke unter symptomatischer Behandlung gestanden haben als unter vieljähriger Quecksilber-Jodtherapie. Aber jene 5 sind constatirt, und wie beweglich klagt Fournier noch 1893 über das Ungenügende unserer specifischen Mittel. Gestatten Sie mir nur wenige Zeilen zu citiren. So Seite 584: Donc, vraiment, il ne serait pas superflu, me semble-t-il, de nous départir de la trop exclusive confiance que nous accordons à ces deux remédes, pour chercher d'autres

ergab ein übereinstimmendes Resultat, das den Wünschen Caspary's entsprach. Während die drei nicht mercurialisirten Thiere nur spärlichste, nur bei sehr genauer Durchsuchung sichtbare, fast nirgend verkäste Miliartuberkel, und solche fast nur in den Lungen aufwiesen, zeigten die Vergleichsthiere ganze Haufen meist verkäster Tuberkel in den Lungen, überdies auch mehrfach in Leber, Milz, Nieren. Aber bei den anderen 5 Thieren — eines war an Septicämie früh eingegangen, — an 3 mercurialisirten und 2 verschonten zeigten sich gleich wenig Veränderungen, etwa so viel wie bei den nicht behandelten früheren drei. — C. schliesst seinen Vortrag und die daran sich knüpfende Demonstration von Lungen mit folgenden Bemerkungen: Von 11 Kaninchen seien drei mercurialisirte erheblich intensiver erkrankt. Das beweise wenig. Aber einmal habe er nie gedacht, dass der Mercur jedes Thier und jeden Menschen herunterbringe, mehr disponirt mache für Tuberkelbacillen und andere feindliche Einflüsse. Dann war die Dosis des Mercurs minimal; es galt, die Thiere nicht sichtlich oder messbar herunterkommen zu lassen. Die Noxe, wenn sie eine ist, wurde nur einmal durch 4 Wochen, nicht wie bei Fournier's und Neisser's Kranken viele Male in Intervallen durch Jahre beigebracht. C. meine gar nicht, irgend Etwas erwiesen zu haben; es handle sich möglicherweise um reine Zufallsspiele. Er finde nur das Resultat nicht ganz entmuthigend, und denke, es möchte sich am Ende lohnen, auf dem versuchten Wege,

und ob das wirkt. Ich will meine schon früher ausgesprochene – und bis heute mich erfüllende — Furcht, es könne der ganze Organismus herunterkommen und so leichter zugänglich werden äusseren Schädlichkeiten, besonders auch den ubiquitären Tuberkelbacillen, nicht weiter ausführen. Aber ich kann sicher behaupten, dass ich gerade bei Aerzten, die sich genau beobachteten, Mercurialcuren in der Latenz, die ich auf ihren eigenen Wunsch ausführen liess, unterbrechen musste. Die vorher kräftigen, widerstandsfähigen Männer wurden zusehends oder nach ihrem eigenen Gefühl matt, hinfällig, unfähig ihres Berufes zu walten — und das ohne Localaffectionen im Munde oder Schlunde oder Rectum. Es ist mehrfach gesagt, gegen die entwickelten Bacillen in der Zeit des merkbaren Schubes sei der Mercur wirksam, gegen die Sporen der Latenzzeit nicht. Ich kann es Niemandem verdenken, wenn er das für unerwiesene, meinetwegen für unerlaubte Hypothese hält. Ich habe mich vergebens bemüht, irgend Analoges von andern Krankkeiten, deren Bacillen und Sporen wir kennen, zu eruiren. Aber das kann ich vertreten, dass in gar manchen Fällen, bei manifester Syphilis, der Mercur vorübergehend oder auch für lange Zeit schadet. So vielleicht jedesmal bei maligner galoppirender Syphilis, so oft genug bei ulcerösen Syphiliden, die zunächst entarten, um sich fressen, später gewöhnlich nach Jod und milden Topicis den Mercur gut vertragen. Ich habe mehrfach bei Hereditär-Syphilitischen Keratitis profunda, die einseitig und milde begann, unter Inunctionen rapide sich verschlimmern, auf das andere Auge übergreifen und vielmonatlicher Abstinenz von allem Quecksilbergebrauch bedürfen, übrigens mit bösen, langwierigen Trübungen ablaufen sehen.

Nil nocere — das ist doch schliesslich der oberste Grundsatz aller Therapie. Es mag ja verkehrt sein, aber ich werde jedesmal an den Schaden erinnert, den die Jodtherapie bei den trockenen Katarrhen der Phthisiker durch Verflüssigung der vorher trockenen, inerten Tuberkel machen kann, an die alten Vorwürfe, die man dem Jod bei Behandlung und Schwund der Kröpfe gemacht hat; an die neuen bei der Tuberculinbehandlung und bei der Stichelung der Lupusknötchen. Jedenfalls kann der Mercur unter unseren Augen schaden, und wo wir das sehen können,

haben wir immer Zeit, sofort zu sistiren. Aber diese Controlle fehlt uns bei der Latenz; wir führen ein äusserst energisches Mittel in den Körper ein, dessen Wirkung wir gar nicht controlliren können. Ich scheue mich nicht, das ein Mal zu thun, wie unmittelbar vor der Ehe. Ich beaufsichtige die Toleranz des Organismus so gut ich kann; bei irgend stärkerer Anämie oder gar Hinfälligkeit verzichte ich lieber auf die gehoffte Hinausschiebung eines etwa zu fürchtenden Recidivs. Meist wird eine solche Cur bei einigermaassen kräftigem Körper nicht schaden; und ich schütze Frau — meine Erfahrungen beziehen sich vorzugsweise auf Männer — und Kind sicherer vor Infection.

Ich scheue mich nicht, bei schweren secundären Symptomen, bei tertiären durch viele Monate nach Fourniers Schema zu behandeln. Ich habe dann guten Grund anzunehmen, dass eine grössere Masse von Infectionsstoff oder intensiver wirkender da ist und mehr Mercur vertragen wird. Und das passt mit der von mir schon mehrfach hervorgehobenen Thatsache, dass specifisch wirkende Arzneimittel, wie Chinin bei Intermittens, Salicyl bei Rheumatismus oder heroisch wirkende wie Chloral und Morphium bei Delirium tremens, viel besser vertragen werden bei vorhandener Krankheit, denn in gesunder, anfallfreier Zeit.

Aber zu der durch 4 Jahre und länger dauernden Zufuhr von Mercur nach Fournier und Neisser habe ich mich bisher nie entschliessen können. Ich halte die Methode nicht für sichernd genug, um über die Bedenken der reichlichen Quecksilberzufuhr hinwegzuführen.

— zum Glück nicht aus eigener Praxis — Fälle, in denen Syphilitische aus Furcht vor der Zukunft Hand an sich legten, und eigene Fälle genug, in denen Neurasthenie und Melancholie die Kranken heimsuchten. So zuversichtlich und beruhigend ich mich auch in jedem Falle und auf jede Frage ausspreche, über die Unsicherheit der Prognose zumal in früher Zeit kann ich doch im Interesse der Selbstbeaufsichtigung nicht hinaus. Es wäre ein enormer Vortheil und wohl einer Methodeänderung werth, wenn man die Inficirten sicherer beruhigen könnte. Nun, meine Herren, erlauben Sie mir ein letztes Citat, die Schlussworte aus Fourniers letztem Buche. Auf die Frage des Kranken am Ende der bekannten Cur, ob er geheilt sei, antwortet Fournier: Oui, je vous crois guéri, autant que scientifiquement j'ai le droit de le croire. Mais quoiqu'il vous advienne dans l'avenir, quelque soit le trouble qui puisse survenir dans votre santé, souvenez-vous de votre ancienne maladie. Accusez-la à votre médecin; ne négligez à aucun prix d'éclairer ce médecin sur vos antécédents spéciaux. Dites-lui bien, dites-lui dix fois plutôt qu'une, qu'autrefois vous avez eu la vérole. Il est très probable certes, que ce renseignement lui sera inutile; mais il n'est pas impossible, que telle circonstance se présente où ce renseignement aurait pour lui et pour vous surtout une utilité majeure capitale; auquel cas de l'aveu de vos antécédents pourrait dépendre votre guérison, votre vie.

Ja, meine Herren, das habe ich noch nie geglaubt einem Kranken sagen zu müssen; ich würde fürchten, durch so eindringliche Vorstellungen Manchem alle Lebenslust zu rauben, Andere zur Verzweiflung zu treiben. Da muss ich zum Schlusse erklären, ceterum censeo, die Methode Fourniers sei nicht zu empfehlen.

Nachtrag aus dem Protokoll der Sitzung vom 18. November 1895 in der Gesellschaft für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg:

Bei allen geimpften Thieren entwickelten sich Miliartuberkel der Iris, verwandelte sich der Bulbus in eine trübe gelbweisse Masse. Alle blieben anscheinend munter, fresslustig, drei Monate lang; dann wurde alle paar Tage aus jeder Gruppe ein Thier getödtet und untersucht. Die Section der drei ersten Paare

VIII.

Für beweisend halte ich auch den auffallend grossen Procentsatz von gar nicht oder schlecht behandelten tertiär Syphilitischen, die unser eigenes tertiäres Material aufweist.

Derartige Statistiken sind zwar nicht einwandsfrei, weil nur gegenüber gestellt sind die Gruppen gut-behandelter Tertiärfälle einerseits und schlecht behandelter Tertiärfälle andrerseits, ohne Kenntnis des Krankheitsverlaufes bei gutbehandelten und schlechtbehandelten Syphilitikern überhaupt. Aber trotz dieses Mangels sind diese — noch dazu in den verschiedenen Ländern merkwürdig übereinstimmenden — Statistiken sehr werthvoll.

Voraussetzung dabei ist die Zuverlässigkeit der Statistik mit Bezug auf die Anamnese der einzelnen Krankheitsfälle.

Unzulässig ist die Verwerthung solcher Fälle,

1. deren syphilitische Natur zweifelhaft ist, und
2. deren tertiär-syphilitische Natur unsicher ist.

ad 1. auszuscheiden sind daher alle Fälle von Tabes und Paralyse. Scheint es auch sicher, dass die Syphilis resp. die vom Syphilisvirus ausgehende Intoxication eines der wichtigsten, das Zustandekommen dieser Affectionen erleichternden Momente ist, so gehören diese Affectionen doch sicherlich nicht zur Gruppe der syphilitischen Processe selbst.

Es wäre eine zweifellos sehr interessante, aber von unserer heutigen Aufgabe zu trennende Arbeit, auch für diese Affectionen (Tabes, Paralyse und für die von manchen als post- und para-

einerseits die Dauer der secundären Periode, andrerseits der Zeitpunkt des Auftretens tertiärer Processe sehr wechselnd ist.

Ferner kommt in Betracht die Möglichkeit, dass Erkrankungen ganz anderer Natur (Sarcome, etc.) bei Syphilitikern für tertiäre Recidive erklärt werden; Fehldiagnosen, die meist erst die Autopsie aufdeckt.

Oft wird ein prompter durch Jodkalium erzielter Heilerfolg diagnostisch verwerthbar sein.

Schwierigkeit für die Verwerthung einzelner Fälle in der Statistik ergiebt sich auch aus der Unsicherheit, wie weit eine früher vorgenommene Quecksilbercur, namentlich Schmiercuren und Pillenbehandlung, als „gut" mitgerechnet werden kann.

IX.

Die Thatsache, dass sehr häufig solche Stellen, welche Sitz der primären und secundären Processe waren, später tertiäre Affectionen aufweisen, weist darauf hin, dass die **locale** Behandlung dieser Früheruptionen von grosser Bedeutung betreffs Vermeidung tertiärer Recidive ist.

X.

Der regionären Behandlung vergrösserter Lymphdrüsen wird mit Bezug auf die Möglichkeit, dass sie den Sitz des latent im Körper verweilenden Virus darstellen, besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden sein.

XI.

Ob sehr zeitiges Auftreten von tertiären Symptomen — „Syphilis praecox" — auch zeitiges Nachlassen von Infectiosität und Vererbungsfähigkeit bedeutet, ist unentschieden.

XII.

Die „maligne" Syphilis ist nicht zu den tertiären Syphilisformen zu rechnen.

Meine Herren!

Es ist leider unmöglich, die ganze Frage der tertiären Lues hier ausführlich zu behandeln, so interessant dieses Capitel für jeden Mediciner auch ist und so verlockend es auch wäre, die

grosse Anzahl von strittigen Punkten, die sich auf das Zustandekommen, auf die Auffassung, auf die Abgrenzung u. s. w. der tertiären Lues beziehen, gerade in diesem Kreise von Fachgenossen zu discutiren.

Ich muss mich darauf beschränken, indem ich mir vorbehalte, im Anschluss an die von mir aufgestellten Thesen später einiges hinzuzufügen, den wesentlichsten Punkt, die *Behandlungsfrage* herausgreifen, zumal sich ja auch College *Caspary* in seinen Thesen und in seinen eben gehörten Einleitungsworten auf sie beschränkt hat.

Diese Behandlungsfrage aber muss ich besprechen, weil ich in der allerentschiedensten Weise den von Coll. *Caspary* vertretenen Standpunkt bekämpfe, weil auch ich, wie er, der Ueberzeugung bin, dass diese Frage der Syphilistherapie von der Allgemeinheit der Aerzte lange nicht genug gewürdigt wird. *Nur möchte ich die Aerzte zu meiner, i. e. zur Fournier'schen Syphilisbehandlung bekehren.*

College *Caspary* hat in seinen Thesen ganz rückhaltslos mit klaren Worten sich als einen energischen Gegner der chronisch intermittirenden Behandlung *Fournier's* hingestellt, und zwar aus 2 Gründen: 1. Die *Fournier'sche* Behandlungsweise ist nicht nützlicher als die gewöhnliche symptomatisch-exspectative Behandlung und 2. sie ist sogar eher schädlich, als nützlich.

In seinen Worten hat er diesen peremptorischen Standpunkt

eine Menge von Anhaltspunkten dafür, dass die chronische Behandlung **nützlich** sei; ich glaube, man kann aus dem, was wir über das Syphilisgift und über den Syphilisverlauf wissen, gleichsam schon a priori ableiten, dass diese Behandlung **nothwendig** sei und ich **bestreite** auf das allerentschiedenste und nachdrücklichste die Behauptung, dass eine nach Fournier'schen Grundsätzen geleitete und nach allgemeinen ärztlichen Principien durchgeführte chronische Quecksilberbehandlung **schädlich** sei.

Ich will mit letzterem Punkte, weil er mir der wichtigste ist, anfangen und stelle ganz direct an Herrn Collegen Caspary und die Anhänger seiner Anschauungen die Frage: worin bestehen denn diese Schädigungen, die unsere chronische Quecksilberbehandlung erzeugen soll? Ich habe nie dergleichen gesehen. Und doch müsste gerade ich viel mehr als Sie, lieber College Caspary, davon etwas wissen. Wir, nicht Sie, behandeln nach Fournier'schen Principien; wir also, nicht Sie, haben seit Jahren die Erfahrungen gesammelt, wie sich Menschen, die man nach Fournier'schen Grundsätzen behandelt, verhalten, während Sie mehr aus allgemeinen Erwägungen diese Gefahren fürchten.

Namentlich spricht man von einer grösseren Irritabilität und Schädigung des Nervensystems, die durch solche chronische Curen bedingt sein können. Meine Herren! ich bestreite auf das Entschiedenste diesen Zusammenhang; unter den von mir behandelten Syphilitikern kenne ich mindestens ebenso viel nervöse Personen ohne Fournier'sche Behandlung, wie nach derselben. Sie sind in ihren nervösen Zustand gerathen, obgleich sie in der lässigsten und mässigsten Weise mit Quecksilber behandelt worden sind. Wer wollte in unserer Zeit bei jedem Menschen, der „nervös" ist, behaupten, immer die Ursache dieser Nervosität zu erkennen? Selbstverständlich fällt es mir nicht ein, zu bestreiten, dass man durch ein Uebermass von Quecksilberbehandlung auch dem Nervensystem schaden könne. Man kann aber doch nicht die falsche Anwendung einer Methode und die dabei erzielten schlechten Resultate zum Mass-

stab nehmen wollen für die Werthschätzung der *Methode selbst*. Und würde man nicht unter Umständen einen kleinen vorübergehenden Nachtheil in Kauf nehmen, um einen wichtigen bleibenden Vortheil zu erringen? doch ich bestreite noch einmal auf das Entschiedenste, dass irgendwie der Beweis erbracht werden könne oder erbracht worden ist für die schädliche Wirkung unserer chronischen Quecksilbercuren. Vielleicht werden wir heute einige positive Beobachtungen und Angaben, nicht nur immer wieder die einfache Behauptung: „Die *Fournier*'sche Methode schadet“ hören.

Nach meinen Erfahrungen wird sogar viel häufiger gesündigt von solchen Aerzten, die symptomatisch behandeln, die da meinen, man müsse jedes auftretende Symptom sofort mit neuer Allgemeincur angreifen oder schlecht abheilende Eruptionen mit immer verlängerten und an Intensität gesteigerten Einreibungen etc. beseitigen.

Solche Fälle, dass Patienten im Zustande grösster Cachexie, mit hämorrhagischen Formen, anaemisch, abgemagert, thatsächlich Hg-vergiftet zu uns kamen, habe ich genug gesehen. Das war aber *nicht* Fournier's Schule, sondern es waren gerade im Gegentheil Anhänger der „symptomatischen“ Doctrin, die den behandelnden Arzt zu diesem verwerflichen Uebermasse von Hg-Application verführt hatten.

Oft trifft bei solchen schlecht verlaufenden, übermässig behandelten und schliesslich mit Hg auch nicht mehr behandelbaren Fällen den Arzt weniger die Schuld als den Kranken selbst

Das Aufstellen und Festhalten eines einheitlichen Behandlungsplanes ist ein eben so wirksames Mittel gegen ein „zu viel," wie gegen ein „zu wenig."

Denjenigen aber, welche aus Angst vor etwaigen schädlichen Folgen des Quecksilbers so gar zaghaft sind und um aller Verantwortung zu entgehen, lieber nicht behandeln, möchte ich zurufen, dass es auch Unterlassungssünden gibt. Das Publicum freilich schweigt dazu, so lange es von diesen Dingen nichts weiss. Wir aber werden den zu wenig behandelnden Arzt ebenso verurtheilen, wie den durch ein „zu viel" schadenden.

Es ist noch eine andere Beschuldigung gegen die chronische Quecksilberbehandlung ausgesprochen worden: sie soll auf das psychische Verhalten der Patienten schädigend wirken, indem sie durch die wiederholten Curen zu Syphilidophoben gemacht und psychisch verstimmt würden und das Vertrauen verlören, je einmal wirklich geheilt zu werden.

Auch hier muss ich gerade das Gegentheil behaupten. Es gibt natürlich sehr ängstliche Menschen, die immer wieder von der Sorge, ob sie auch wirklich geheilt seien, ob sie nicht von Recidiven gefährlicher Art später würden befallen werden, geplagt werden, und zwar trotz aller Curen. Aber wären sie ohne Behandlung oder mit weniger Curen sorgenfreier? Für das Gros der Kranken kann ich mit Sicherheit behaupten, dass gerade bei ängstlichen Menschen die Ueberzeugung, dass sie geheilt werden, wächst und eine bessere Auffassung ihres Leidens Platz greift, wenn sie sehen, dass man die Krankheit nicht sich selbst überlässt und dass der Arzt nicht einfach abwartend zusieht, was eventuell daraus wird, sondern wenn er den jedem Laien ohne weiteres einleuchtenden Gedanken verfolgt, die chronische Krankheit, das im Körper sitzende Gift chronisch zu behandeln. Das Publicum ist genügend darüber aufgeklärt, dass die Syphilis eine über Jahre sich hinziehende Krankheit ist. Jeder Patient weiss, dass es unzählige Fälle gibt, in denen nach jahrelanger Gesundheit Rückfälle eingetreten sind. Jedermann weiss, dass er nicht

heiraten darf, ehe nicht Jahre nach der Ansteckung vergangen sind und jeder Arzt hat reichlich Gelegenheit, Patienten zu sehen, die trotz jahrelanger Symptomlosigkeit doch erst den Heiratsconsens einholen und die allgemein übliche Cur vor der Verheiratung noch einmal vorzunehmen wünschen.

Einem derartig instruirten Publicum gegenüber ist auch vom „psychischen“ Standpunkte das Gehenlassen und das Nichtsthun zweifellos weniger am Platz, als eine lange durchgeführte sorgsame Behandlung und ich kann die *Thatsache* verzeichnen, dass ich in meiner doch ziemlich reichlichen Praxis auch nicht einen einzigen Fall kenne, bei dem ich nicht, auch nach psychischer Richtung hin, die energische, chronische Behandlung für einen Segen hätte erachten müssen.

Es ist auch gar nicht schwer, diese chronische, Jahre in Anspruch nehmende Methode durchzuführen. Die Kranken verstehen unser Princip sehr gut; nicht nur die sogenannten Gebildeten, sondern auch Arbeiter, Handwerker, deren Frauen, selbst Prostituirte kommen bei uns in Breslau sehr viel freiwillig in die Poliklinik, um wieder ihre Cur, ihre „Spritzen“ zu bekommen. Freilich muss der Arzt das Vertrauen seiner Clienten besitzen und sich Autorität zu verschaffen wissen; wer ängstlich jedem Einspruch des Kranken nachgibt, ist eben ein schlechter Arzt!

Ich muss die chronische Behandlung aber nicht nur für unschädlich, sondern auch für *nützlich* und *nothwendig*

ein Gift für das Syphilis-Virus ansehen zu müssen. Aber grade diese Behauptung wird auf das Energischste bekämpft, d. h. man leugnet die Einwirkung des Quecksilbers auf das Virus selbst und man sieht in dem Mercur nur ein schnelles Beseitigungsmittel der durch das Virus erzeugten Producte. Dieser Behauptung gegenüber muss immer und immer wieder erinnert werden an den Einfluss des Quecksilbers auf die Vererbungsfähigkeit. Zur Zeit wissen wir nichts davon, dass die von einem scheinbar gesunden Manne auf die Frucht übertragene Syphilis erzeugt werde durch Syphilisproducte, die in den Generationsorganen des Erzeugers sich befinden. Wir haben vor der Hand volle Berechtigung anzunehmen, dass es sich um in den Generationsorganen aufgespeichertes Syphilisvirus selbst handle, und in der gesammten Syphilistherapie ist nichts so sicher anerkannt, als der günstige Einfluss einer energischen Quecksilber-Behandlung auf die Verminderung, resp. Beseitigung dieser Vererbungsfähigkeit.

Diese Thatsache wird ja, wie Sie gehört haben, auch von Herrn Collegen Caspary vollkommen anerkannt, und deshalb behandelt ja auch er Männer, die sich verehelichen wollen, selbst wenn sie symptomlos sind, noch einmal mit Quecksilber. Er ist davon überzeugt, die Nachkommenschaft derartiger Männer durch die Behandlung mit Quecksilber vor der paternen Infection zu schützen, ja vielleicht — darüber hat er sich nicht geäussert — meint er auch Mann und Frau besser zu bewahren, den Gatten vor Recidiven, die Gattin vor der Infection. Ich weiss nun nicht, wie ein Gegner der Fournier'schen Methode, d. h. des dieser Methode zu Grunde liegenden Gedankenganges sich mit diesem Vorgehen abfinden kann. Ein derartiges therapeutisches Vorgehen bedeutet doch absolut nichts anderes als: „In diesem Menschen steckt, obgleich ich es auf keine Weise nachweisen kann, Syphilisgift und, um dies zu beseitigen, kenne ich ein sicheres Mittel, nämlich Quecksilber.

Mache ich aber dieses Zugeständnis, dann, meine Herren, sehe ich nicht ein, warum ich nicht auch ohne die Zufälligkeit dass ein Mann, ein Syphilitiker sich gerade verheiraten will, den Versuch machen soll, ihn von dem in seinem Körper

steckenden Syphilisgift zu befreien, — dass er symptomfrei ist, ist kein Gegenargument; denn kein Kundiger wird in den ersten Jahren der Syphilis die Symptomlosigkeit als Heilung betrachten; dann *muss* ich für *alle* Fälle die Nützlichkeit einer fortgesetzten Syphilisbehandlung an Menschen, die ich für noch nicht syphilisfrei erklären darf, zugestehen.

Ich brauche in diesem Kreise nicht davon zu sprechen, dass von einer Prognose der Syphilis nach der Art der primären und secundären Symptomen nicht die Rede ist. Namentlich wissen wir, dass das Fehlen von Symptomen gar nichts beweist für die Art des weiteren Krankheitsverlaufes. Dauernde Gesundheit und schwerste Recidive können den Jahren der Latenz nachfolgen. Steht das aber fest, so kann und darf der Verlauf auch nicht die Therapie dirigiren. Durch die zufällige Symptomlosigkeit eines Inficirten in den ersten Jahren *darf* man sich nicht dazu verleiten lassen, ihn für gesund zu halten und ihn laxer und weniger zu behandeln, als einen anderen, dessen Syphilisgift sich durch irgend welche bisweilen rein äusserliche traumatische Umstände häufiger in äusserlich sichtbaren Producten und Erscheinungen geäussert hat.

Das sind nun freilich alles mehr theoretische Erwägungen, aber Erwägungen, die sich ableiten aus allerorts und seit jeher gewonnenen *Erfahrungen*; Erwägungen, die vielleicht nicht in jedem einzelnen Falle als richtig erweisbar sind, meines Erachtens aber *logisch zwingen* zur Annahme des *Fournier'*-*schen Princips*. Freilich wäre es nun sehr erwünscht, wenn man

blieben ist. Wir dürfen mit gutem Recht gegenüberstellen die 6—10 % von tertiärer Syphilis in unseren Ländern, wo das Gros aller Syphilisfälle mit Quecksilber behandelt wird, den 70—90 %, wie sie in den ja vielfach citirten Endemien Norwegens (Radesyge), Croatiens, Bosniens u. s. w. (Skerliewo) und neuerdings aus Russland bekannt geworden sind.

Wenn wir hören, dass eine russischer Aerztin, Dina Sandberg unter den in solchen Districten zur Beobachtung gelangenden Syphilisfällen nicht weniger als 86 % tertiärer Lues fand, während wir, wie gesagt, durchschnittlich hier 6—8—10 % tertiärer Syphilis unter unseren Syphilitikern finden, so ist das ein so kolossales Missverhältnis, dass es absolut nicht anders gedeutet werden kann, als mit dem fundamentalen Unterschied zwischen der absoluten Nichtbehandlung in diesen russischen Dörfern und der verbesserten Syphilistherapie in unseren Ländern, mag man den Einfluss von schlechten Ernährungs- und Wohnungsverhältnissen, von Malaria und anderen Krankheiten für die Entstehung der tertiären Lues noch so hoch anschlagen.

Die bei uns gefundene Zahl von tertiärer Syphilis unter den ärztlich bekannten Syphilisfällen überhaupt gewinnt aber noch ein ganz anderes Ansehen, wenn wir bei unsern tertiären Statistiken trennen die in der Frühperiode unbehandelten von den behandelten Fällen. Ich habe mich in meiner These VIII gewiss sehr vorsichtig ausgedrückt und will nach keiner Richtung hin die Schwäche derartig aufgestellter Statistiken verschweigen; aber man kann doch nicht leugnen, dass die Differenz zwischen der sehr grossen Anzahl von tertiären Fällen, die früher absolut unbehandelt gewesen sind, und denjenigen, die reichlich behandelt waren, eine ganz auffallende ist.

Ich brauche hier die Ihnen wohlbekannten Statistiken von Fournier, Haslund, Ehlers, Neumann, die von meiner Klinik stammenden, von v. Marschalkó zusammengestellten Zahlen, die ich nach Abschluss der Marschalkó'schen Arbeit bis in die letzten Monate fortgeführt habe,*) nicht aufführen.

Sie wissen, wie die Unkenntnis der absoluten Zahlen

*) Anmerkung. In Folgendem gebe ich kurz eine Uebersicht über die in Breslau von mir gesammelten Erfahrungen über die Behandlung der tertiären Luesfälle.

der überhaupt vorhandenen, so oder so behandelten Syphilitiker es unmöglich macht, die Tertiärfälle nach Behandlungsarten zu vergleichen. Aber wenn meine Statistik z. B. ergiebt, dass unter den klinisch-poliklinischen „tertiären" ca. 70% unbehandelte Männer, 78% unbehandelte Frauen, dass im tertiären Privatmaterial 35.4% unbehandelte Männer und 50% unbehandelte Frauen sich finden, so wissen wir doch mit Sicherheit, dass diese tertiären Procentzahlen nicht entsprechen dem Verhältnisse der absoluten Menge von unbehandelt bleibenden Syphilitikern zu behandelten. Wir dürfen sicherlich daraus schliessen, dass eben eine unverhältnismässig grössere Zahl von tertiären Recidiven sich einstellt bei unbehandelten, als bei behandelten.

Und was sagen Sie zu der von Fournier an 177 Fällen, deren tertiäre Syphilis erst nach dem 20. Krankheitsjahr aufgetreten war, constatirten Thatsache, dass auch nicht ein einziger Fall darunter war, der wahrhafte secundäre Erscheinungen dargeboten und demgemäss — nach damaliger Anschauung, — Anlass zu reichlicher, häufiger Behandlung gegeben hätte?

Ganz besonders frappant macht sich dieser Gegensatz zwischen behandelter und nicht behandelter Syphilis bemerkbar

---

Garnicht oder einmal ganz	Privat-Material	Klinik und Poliklinik bis Ende 1893	Klinik und Poliklinik 1894 u. 1895

bei der Vergleichung der mit hereditärer Syphilis behafteten Neugebornen. Während jede nur einigermassen schwere Form hereditärer Lues den allerschlechtesten, fast sicher letalen Ausgang in Aussicht stellt, rettet energische und rechtzeitige (intrauterine) Behandlung einen sehr erheblichen Theil dieser Kinder vor schweren Zerstörungen und Tod. (Vergleiche die Statistiken von Etienne, Le Pileur, u. s. w.)

Gibt man aber auch nur diese eine Schlussfolgerung aus der Statistik zu, dass die Chancen für einen günstigen Verlauf sehr viel bessere seien, wenn ein Fall auch nur ein einziges Mal mit Quecksilber behandelt wird, nun dann, meine Herren, gibt man auch das zu, was für uns die wesentlichste Grundlage der chronischen Behandlung ist, dass das Quecksilber eben einen Einfluss auf den Syphilisverlauf, nicht nur auf momentan vorhandene Symptome habe und aus dieser Anschauung muss logisch abgeleitet werden die weitere Forderung, nicht bloss im Anfange der Erkrankung, sondern während der ganzen Dauer derselben diesen Einfluss des Heilmittels voll auszunützen, d. h. mit der Behandlung erst dann aufzuhören, wenn nach der allgemeinen Erfahrung von einer wirklichen Heilung der Krankheit, von einer wirklichen Beseitigung des Syphilisgiftes gesprochen werden kann.

Wann aber, so erhebt sich die Frage, tritt dieser Zeitpunkt ein?

---

und mit „schlechter" Vorbehandlung abhängig ist von den absoluten Zahlen an „gut" und „schlecht" behandelten Syphilisfällen überhaupt.

Die Menschenclasse, aus der das Privatmaterial stammt, lässt sich im grossen ganzen besser, sorgsamer behandeln, als die das klinisch-poliklinische Material liefernde Kategorie. Ebenso bleiben Frauen häufiger unbehandelt, wie Männer, was allgemein bekannt.

Glaubt aber wirklich Jemand, dass in der Privatpraxis jeder dritte Mann unbehandelt bleibt und dass wirklich die 35·4% tertiär-erkrankter unbehandelter Männer der absoluten Ziffer unbehandelter Männer in der Privatpraxis entspricht?

Sollten wirklich 70% aller syphilitischen Männer der Arbeiter-Classe unbehandelt bleiben, wie es in der tertiären Statistik sich herausstellt?

Und wenn man bei den unbehandelten tertiär-erkrankten Männern die 35·5% der Privatpraxis und die 70% des klinischen-poliklinischen Materials erklären wollte durch die von vornherein in der Verschiedenheit der Stände

Damit komme ich auf einen der Punkte, der uns, den Anhängern Fournier's, stets mit besonderer Verve entgegengehalten wird. „Wie lange muss man denn eigentlich behandeln? Der eine von Euch sagt 2 Jahre, der andere sagt 4 Jahre. Fournier selbst hat seine Ansicht geändert und verschiedene Zeitpunkte angegeben. Ist denn diese Unsicherheit in Eurem eigenen Lager nicht der beste Beweis dafür, dass Ihr selber so zu sagen ins Blaue hinein behandelt, ohne eine „bestimmte wohl fundirte Grundlage." Dieser Einwand, meine Herren, hat gewiss etwas Richtiges und Niemand von uns leugnet, dass noch lange nicht genug Erfahrungen gesammelt sind, um auf die Frage: wie lange muss man behandeln? eine stricte Antwort zu geben. Sicher ist nur das eine, dass Freisein von Symptomen in den ersten Krankheitsjahren nichts beweist für die Annahme eingetretener Gesundung, dass Symptomlosigkeit also für den, der die Krankheit behandeln zu können glaubt, kein Maassstab sein kann.

Einen andern sichern Maassstab gibt es nicht. Wir wollen aber auch gar keine allgemein giltige Antwort geben, weil wir es für falsch halten, irgend ein Schema für die Behandlung zu formuliren. Wenn wir auch das Princip festhalten, jeden Kranken mehrere Jahre hindurch von Zeit zu Zeit mit Quecksilber zu behandeln, so verwerfen wir doch auf das Entschiedenste, dies in schablonenhafter Weise bei den einzelnen Individuen gleichmässig durch-

zuführen. Die Intensität der einzelnen Curen selbst, die Zahl der Curen, die Grösse der Intervalle, ja selbst die Gesammtdauer der Behandlung wechselt von Fall zu Fall und muss für jedes Individuum für sich festgestellt werden. Ebenso wenig wie ich eine einzelne Methode der Quecksilberzufuhr für die beste halte, sondern von jeder Methode, je nach der Art des Medicaments und der Application der schnelleren oder langsameren, intensiveren oder milderen Wirkungsweise, der Schnelligkeit der Ausscheidung des Quecksilbers Gebrauch mache, ebenso wenig habe ich ein Schema für die Syphilisbehandlung. — Sehr kräftige Menschen behandle ich energischer und rücksichtsloser als einen von vorn herein kränklichen, vielleicht durch irgend welche andere Krankheit geschädigten. Wer viele und schwere Recidive hat, wird mit energischeren Methoden behandelt als derjenige, dessen stets latent bleibendes Virus energische, acut wirkende Quecksilbereinverleibung nicht erfordert.

Ebenso wird man Badecuren jeder Art, Schwitzproceduren etc. bald mehr, bald weniger zu Hilfe nehmen.

Natürlich muss man sich mit den Verschiedenheiten der einzelnen Quecksilberpräparate und Methoden vertraut machen, also ein guter Specialist sein, um trotz Festhaltung des Princips, die chronische Krankheit chronisch zu behandeln, diese Variation der Behandlung für jeden Fall vernünftig durchzuführen.

Natürlich muss man auch ein leidlich verständiger Arzt sein, der nicht bloss die Syphilis, sondern den ganzen Menschen in Betracht zieht. Daher gibt es selbstverständlich Fälle, in denen auch wir von der chronischen Behandlung absehen, wenn z. B. bei Phthisikern die Gefahr der durch das Quecksilber bewirkten Verschlimmerung des tuberculös-phthisischen Processes grösser erscheint, als die durch die Syphilis bedingte Gefahr. Also auch hier wird man ein Uebertreiben des Fournier'schen Princips nicht als einen Fehler des Princips, sondern als einen Fehler des unzweckmässig vorgehenden Arztes ansehen müssen.

Was meine persönliche Stellung in dieser Frage betrifft, so behandle ich gewöhnlich bis ins 4. Jahr hinein und vertheile auf diese 4 Jahre 7—8 Quecksilberkuren, Kuren, deren Intensität, wie eben bemerkt, sich ganz nach dem Syphilisverlauf

und der Individualität des Erkrankten richtet. Nur bei der ersten Kur wird, wenn ich so sagen darf, schematisch vorgegangen, d. h. wenn nicht ganz dringende Gegengründe vorliegen, wird diese erste Kur so energisch und reichlich, wie irgend möglich durchgeführt, mag das nun durch Einreibungen oder Injectionen oder sonstwie geschehen.

Nur eins, meine Herren, verordne ich fast nie, nämlich eine innerliche Quecksilberbehandlung. Ich weiss sehr wohl, dass man auch sehr energische Kuren mit innerlichem Quecksilbergebrauch, speciell mit Calomel durchführen kann; ich bin aber zu der Ueberzeugung gekommen, dass man diese Intensität der Wirkungen erkaufen muss durch sonstige schwere Schädigungen des Patienten; die bei energischen Dosen eintretenden Stomatitiden, Enteritiden, die colossale Abnahme des Körpergewichtes scheinen mir ganz überflüssige Zugaben zu dem erwünschten therapeutischen Resultat zu sein. Vermeidet man aber diese Störungen des Magendarmcanals, dann ist mir wieder die therapeutische Quecksilberwirkung eine zu milde und geringe.

Mit diesem meinem Standpunkt stelle ich mich allerdings in einen ziemlich schroffen Gegensatz zu dem Begründer der ganzen Lehre von der chronisch intermittirenden Behandlung, zu Fournier selbst. Fournier behandelt fast alle seine Kranken auf innerlichem Wege. Jedenfalls misst er den von uns in erster Reihe angewandten energischen Einreibungs- und Injectionskuren keinen viel grösseren Werth zu, ja er perhorrescirt sie mehr oder weniger.

richtiger, unsere sehr viel energischeren und doch unschädlichen Methoden anzuwenden.

Anmerkung: Uebrigens ersieht man aus den fortwährenden Discussionen und Publicationen der französischen Syphilidologen über die Calomel-, Ol. ciner. etc. Injectionen, dass auch in Frankreich allmählich unsere seit einem Jahrzehnt geübte energische Therapie (speciell mit Injectionen) als nützlich und nothwendig immer mehr anerkannt wird. Besnier, Wickham, Feulard, Jullien, Barthélemy, Blondel, Morel-Lavallée haben sich schon mehrfach gerade für Calomel-Injectionen ausgesprochen.

Auf die übrigen sich auf die Methode der Quecksilberbehandlung beziehenden Fragen will ich hier nicht eingehen, um Ihre Zeit, so gerne ich auch diesen Punkt der Syphilistherapie ausführlich discutirt sehen möchte, nicht unnöthig in Anspruch zu nehmen. In These III sind die Anschauungen, welche ich vertrete, niedergelegt. Betonen will ich nur, dass ich in der Frage, ob man sofort nach Stellung der Diagnose „syphilitischer Primäraffect", schon vor Auftreten der Allgemein-Erscheinungen mit der Allgemeinbehandlung beginnen soll, auch heute nicht einen ganz entschiedenen Standpunkt einzunehmen vermag. Ich habe im Laufe der letzten Jahre diesen Grundsatz regelmässig befolgt, ich bin aber nicht in der Lage, darüber etwas auszusagen, ob die Resultate günstiger sind, als wenn man nach dem Grundsatz: erst mit dem Erscheinen der Secundärsymptome mit der Behandlung zu beginnen, verfährt. Theoretisch freilich wird man für einen möglichst frühzeitigen Beginn der Behandlung plaidiren müssen; denn es scheint vernünftiger, dem Virus sowenig wie irgend möglich Zeit zu seiner Verbreitung und Entwicklung zu lassen.

Ferner muss ich noch einmal betonen, dass ich mich durchaus nicht auf irgend eine Methode der Quecksilberverabreichung capricire. Im Gegentheil, ich halte es für falsch, nur mit einer Methode alle Syphilitiker zu behandeln. Je nach dem Stadium der Krankheit und nach der Art der Symptome wird bald eine energische, bald eine milde, bald eine sehr schnell in ihrer Wirkung einsetzende, bald eine allmälig und lange wirkende Curmethode am brauchbarsten erscheinen. Auch wird man von Person zu Person erwägen müssen, welche Cur, ob Einreibungen

oder Injectionen, bei letzteren, ob mit löslichen oder mit unlöslichen Salzen gerade für dieses Individium und seine speciellen Lebensverhältnisse am geeignetsten und welche Cur am sichersten gut durchführbar erscheinen wird.

Einige wenige Worte gestatten Sie mir nur noch in Betreff der Jodbehandlung. (Siehe These IV).

Ich halte es für durchaus falsch, wenn die Jodbehandlung als gleichberechtigt neben die Quecksilberbehandlung gestellt wird. Dem gegenüber möchte ich behaupten, dass in der Frühperiode die Jodbehandlung, wenige specielle Fälle ausgenommen, geradezu überflüssig ist. Höchstens kann sie dazu dienen, lästige subjective Symptome, die vielleicht von leichten periostitischen und ähnlichen Processen ausgehen, zu beseitigen. Eine directe Beeinflussung secundärer Processe habe ich aber selbst noch nicht constatiren können.

Demgemäss verordne ich in der Frühperiode bei papulösen Processen nie Jodkalium oder ähnliche Präparate. —

Nun haben wir aber gelernt, dass die Häufigkeit des Auftretens tertiärer Processe im ersten, zweiten und dritten Jahre der Erkrankung sehr viel grösser ist, als wir das früher angenommen haben. Tertiäre Symptome werden, worüber nicht der geringste Zweifel besteht, ausgezeichnet durch Jod beeinflusst. Man wird aus der Combination dieser beiden Thatsachen die Regel ableiten müssen, bei all den Syphiliserscheinungen, die in den inneren Organen, unserer Unter-

eine Regel: Hirn- und Rückenmarksfälle stets combinirt zu behandeln. Diese Regel kann man nur als eine äuserst segensreiche begrüssen und nach Möglichkeit propagiren; denn die Hinzufügung der Jodtherapie zur Hg-Behandlung wird sich nützlich erweisen für diejenigen tertiären Processe, die schon auffallend zeitig in den ersten Jahren der Krankheit auftreten, obgleich man sie als sicher tertiär nicht diagnosticiren kann, und das Quecksilber ist nothwendig für alle diejenigen cerebralen und visceralen Formen, die noch papulösen Frühform-Charakter tragen.

Ich habe schon häufig darauf hingewiesen, wie falsch es ist, dass die meisten Kliniker immer noch Hirn- etc.-Syphilis eo ipso, selbst wenn sie in den ersten Jahren nach der Infection auftritt, für tertiäre Syphilis erklären und demgemäss häufig nur eine Jodtherapie verordnen. Da in diesen Organen Secundärformen ebenso auftreten wie in der Haut, so müssen wir dieser Möglichkeit auch therapeutisch Rechnung tragen und sie mit Quecksilber behandeln.

Auch Fournier spricht noch ganz neuerdings bei allen im ersten Jahre der Syphilis auftretenden Syphilisfällen des Gehirns von Tertiarismus praecox. Ich halte das für falsch. Vollkommen aber stimme ich ihm bei, wenn er diese frühzeitig auftretende Hirnsyphilis für bösartiger erklärt, als die in späteren Jahren auftretende. Ich erkläre mir das dadurch, dass es eben meist nicht tertiäre, durch Hg plus JK leichter und schneller zu beeinflussende Hirnerkrankungen sind, die in diesen ersten Jahren vorkommen, sondern mehr „papulöse", speciell an den Hirngefässen localisirte, langsamer sich zurückbildende Neubildungsformen. —

Schliesslich, — um auf die Behandlung der tertiären Formen zurückzukommen — giebt es viele sicher tertiäre Formen, die auch ohne Jod rein durch Quecksilber oder besser und schneller durch Hg zur Heilung gelangen. Bei manchen Syphilisformen der Spätperiode, namentlich den palmaren und plantaren Erscheinungen, glaube ich sogar, dass man ohne Quecksilber kaum recht zum Ziele gelangt.

Der letzte Punkt, den ich kurz besprechen will, betrifft die namentlich von Fournier behauptete ungeheure Häufigkeit

der spinalen und cerebralen Syphilis, speciell unter den tertiären Luesformen üderhaupt.

In der These VIII habe ich die Gründe, aus welchen ich diese Anschauung bekämpfen möchte, kurz zusammengefasst. Es finden sich nämlich in den meisten Statistiken als „tertiäre Nervensyphilis“ zusammengefasst neben sicheren und typischen Fällen einmal die Tabes und Paralyse, d. h. Krankheiten, deren luetische Natur nicht ohne weiteres anerkannt werden kann und ferner Cerebral- etc. Krankheiten die zwar sicher syphilitische sind, deren tertiärer Charakter aber, wie ich ja eben auseinandergesetzt habe, nicht sicher feststeht.

Für die Therapie ist, da wir in allen Fällen Quecksilber plus Jod anwenden, die strikte Trennung von secundären und tertiären Processen gleichgiltig; für die Frage der Statistik aber natürlich nicht, und man muss das Postulat aufstellen, nur diejenigen Cerebral- etc. Fälle in einer „tertiären Statistik“ zu verwenden, bei denen sei es durch die Section sei es durch einen nur durch Jodkali erzielten ausgezeichneten Heilerfolg der tertiärsyphilitische Charakter des Leidens festgestellt ist.

Die Tabes und die Paralyse aber sind meiner Meinung nach unzweifelhaft aus den tertiären Statistiken zu beseitigen. Ich leugne nicht, dass ein inniger Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Tabes und Paralyse einerseits und vorausgegangener syphilitischer Infection andrerseits besteht; es ist aber sicherlich falsch, eine directe Beziehung zwischen den genannten Krankheiten zu

artigen Betrachtung nicht umgehen dürfen. In eine Statistik über tertiäre Syphilis aber gehören sie sicher nicht hinein; eine Behauptung, die ich trotz Fournier's Autorität aufrecht erhalten zu müssen glaube. — Möglicherweise wird es auf Grund der neuen Weigert'schen Neuroglia-Forschungen gelingen, in diesen Fragen weitere Aufklärung zu gewinnen. Vor der Hand wissen wir von einer „syphilitischen" Erkrankung der Gehirn- und Rückenmarks-Gewebe nichts!

Betrachtet man die tertiären Statistiken aber mit dieser Reserve, dann ergiebt sich ein ganz anderes Verhältnis der Localisation als es Fournier aufgestellt hat. Fournier hatte unter seinen 3431 als tertiär bezeichneten Fällen nicht weniger als 1086 = 31,4 % als Nervensyphilis aufgefasst. Streicht man von diesen 1086 Fällen aber die Tabes, die Muskelatrophie etc. so bleiben nur 625 Fälle übrig. Auch von diesen wird sicherlich noch ein Theil in Wegfall kommen, weil der tertiär-syphilitische Charakter nicht zweiffellos feststeht. Unter allen Umständen aber reducirt sich die Zahl von 31,4 % auf 21,0 %, auch wenn wir alle Fälle als sicher tertiär acceptiren und in der Statistik verwerthen.

Auch diese Ziffer ist also noch sehr hoch; aber sie entspricht jedenfalls mehr den von Hjelman, Ehlers, Haslund und Dina Sandberg (12,25 %) beobachteten Zahlen, vorausgesetzt, dass wir nur die sicher tertiären Processe des Central-Nervensystems verrechnen. Ferner ist für die Berechnung zu erwägen, dass während ein sehr erheblicher Theil leichterer cutaner etc. Fälle der Krankenhausbehandlung fernbleibt, die Gesammtsumme der tertiären Fälle also vermindert, die stets schweren Gehirnfälle fast alle, jedenfalls in erheblich grösserer Vollständigkeit zur statistischen Verwerthung gelangen.

Meine eigne klinisch-poliklinische und private Statistik ist, weil zu ausschliesslich die cutane etc. Localisation durch die bei uns übliche Art der Kranken-Vertheilung prävalirt, für die Beurtheilung dieser Frage gar nicht zu verwerthen.

Den übrigen Thesen habe ich besonderes nicht hinzuzufügen; nur auf meine erste These werde ich noch einmal zurückkommen müssen; doch das will ich erst thun, wenn College Jadassohn seine Bemerkungen vorgetragen haben wird.

Tertiäre Syphilis der Haut, des Unterhautbindegewebes, mit und ohne Betheiligung der angrenzenden Knochen Knorpel (in Mund- und Nasenhöhle, Kehlkopf etc.).	Fournier 1700	Haslund 604
Sichere Hirn- und Rückenmark-Syphilis (aus allen Jahren der Syphilis-Erkrankung, also secundär und tertiär), ferner Augen-Muskel-Lähmungen.	625=21 %	—
Tabes, Paralyse, Muskelatrophien etc.	461	—
Summa:	1086=31·4 %	200 *)
Viscerale Syphilis (Leber, Hoden etc.). Knochen-Gelenk, Syphilis der Sinnes-Organe.	643	259
Summa: mit Tabes etc. ohne Tabes etc.	3429 2968	1063 Localisationen bei 791 Personen.

*) Unbestimmt, ob und wie viel Tabes-Paralyse dabei gerechnet worden.
**) 19 Augen-Muskel-Lähmungen eingerechnet.
***) 23 Fälle von maligner Lues eingerechnet.

14. Herr **Jadassohn** (Breslau). ***Zur allgemeinen Pathologie und Statistik der tertiären Syphilis.***

Ehe ich zu der Statistik. welche ich Ihnen im Verein mit Herrn Collegen Raff vorlege, übergehe, möchte ich mir erlauben, einige Bemerkungen zu dem 1. Absatz der Neisser'schen Thesen, der sich auf die allgemeine Pathologie des Tertiarismus bezieht, zu machen.

Bei der Discussion über die Pathogenese der sog. tertiären Erscheinungen bewegen wir uns auf einem hypothetischen Gebiete. Die Vorstellungen aber, die wir hier, zumeist auf Grund von Analogieschlüssen, gewinnen, haben eine eminent praktische Bedeutung. Dafür nur ein Beispiel: Wer wie Finger die tertiäre Lues als ein Product der Stoffwechselproducte der Syphilismikroorganismen ansieht, diese selbst aber für ihr Zustandekommen nicht verantwortlich macht, der wird die Hg-Cur bei der tertiären Lues für überflüssig erklären können; denn gegen die „toxischen" Symptome sind ja im Allgemeinen die Jodpräparate ausreichend; wer aber wie Neisser, Lang, Lesser die tertiäre Lues für ein unmittelbares Product der Bacterienwirkung hält, der wird Hg bei ihr anwenden, weil er — und die Erfahrung scheint dieses Vorgehen als richtig zu bestätigen — hoffen kann, dadurch auf die Mikroorganismen selbst zu wirken und so tertiären Recidiven vorzubeugen.

Ich möchte auf eine Begründung dieses letzteren Standpunktes hier um so mehr verzichten, als fast alle der zunächst so eindrucksvollen Argumentation bes. Finger's entgegenstehenden Momente von Lang, Wolff, Lesser, Klotz u. A. schon erörtert worden sind. Nur etwas möchte ich hervorheben, was auffallenderweise bei dieser Erörterung noch nicht in den Vordergrund gestellt worden ist. Dass bei bestehender tertiärer Lues die hereditäre Uebertragung und zwar die einer virulenten „papulösen" Lues zustande kommen kann, das hat schon Kassowitz damit erklärt, dass ja diejenige Umwandlung des Organismus, welche — ohne Bacterienwirkung

— zu tertiären Symptomen führe, auch schon dann eingetreten sein kann, wenn noch Bacterien im Organismus vorhanden sind. Auf dieselbe Weise liessen sich diejenigen Fälle verstehen, in denen zu gleicher Zeit typisch secundäre und tertiäre Processe bestehen. Nicht deutbar aber scheinen mir auf diesem Wege die Erscheinungen zu sein, bei denen eine Entscheidung, ob sie secundär oder tertiär sind, nicht gefällt werden kann. Immer allgemeiner wird betont, dass die Grenze zwischen secundären und tertiären Symptomen nicht scharf zu ziehen ist. Wir alle sehen Fälle, bei denen in ungefähr gleicher Zahl Charaktere der Früh- und der Spätperiode vorhanden sind. Die „Uebergangsformen“ sind keineswegs eine Seltenheit — wie sind diese nach Finger zu erklären? Und ist es überhaupt wahrscheinlich, dass verschiedene Formen derselben Krankheit, die einander vielfach so ähneln, dass sie weder zu der einen noch zu der anderen Gruppe zu zählen sind, in ihrer Pathogenese wesentlich different sind? Diese Differenz wäre, selbst wenn für einzelne Fälle die Anwesenheit von Bacterien, ja eine provocirende Wirkung derselben bei Spätprocessen zugestanden wird,[1]) eine vollständige, eine qualitative, sobald überhaupt die Möglichkeit behauptet wird, dass Spätprocesse nur durch die Umstimmung des Organismus ohne das organisirte Virus zustandekommen können.

Für die Anschauung, welche eine Umstimmung des Organismus als Ursache der Umwandlung der Krankheitsproducte aus secundären in tertiäre annimmt, dabei aber den Bacterien

vorkommt, annehmen, dass virulente und nicht mehr virulente Bacterien zugleich im Körper sind; für die letzterwähnten Fälle hat Lesser supponirt, dass in ihnen die Bacterien durch ihre Uebertragung auf den frischen Nährboden des Foetus wieder zu frischer Virulenz umgezüchtet würden; das müsste dann doch aber auch bei ihrer Uebertragung auf einen erwachsenen nicht durchseuchten Organismus möglich sein. Die Nicht-Infectiosität tertiärer Producte wäre damit also nicht vereinbar.

Die Vorstellung, dass in demselben Organismus und zwar oft sehr lange Zeit nach der Infection vollvirulente und abgeschwächte Bacterien vorhanden sind, hat etwas so gezwungenes, dass wir sie nur dann acceptieren können, wenn wirklich keine andere Erklärung möglich ist. Ich glaube aber, es gibt eine solche und ich möchte die Gelegenheit benützen, diese Ihrem Urtheil zu unterbreiten. [1])

Man hat mit Recht die secundäre Periode der Lues mit den acuten, die tertiäre mit den chronischen Infectionskrankheiten in Analogie gesetzt. Nun kennen wir unter denjenigen Processen, mit welchen die Lues die meisten Aehnlichkeiten anfweist, den „chronischen Infectionskrankheiten" oder „infectiösen Granulationsgeschwülsten", einen — die Tuberculose, bei welcher ebenfalls ein Gegensatz zwischen acutem und chronischem Verlauf zu constatiren ist, sowohl an allen anderen Organen, als an der Haut, wo er in den Bildern der miliaren Tuberculose der Haut (der Tuberculosis cutis s. s.) und des Lupus in auffälligster Weise hervortritt. Wenn wir diese beiden Bilder mit

[1]) Erst nach dem Grazer Congress wurde ich von Neisser auf eine Stelle in seiner Darstellung in Ziemssen's Handbuch der Hautkrankheiten (1883) aufmerksam gemacht, die ihm selbst aus der Erinnerung geschwunden war und in der er ebenfalls die Zahl der Syphilisbacterien für die Erklärung der Differenzen der Früh- und Spätperiode heranzieht. An dieser Stelle hebt Neisser die „wechselnde Intensität des Virus" als „bestimmenden Factor für die Gestaltung der einzelnen Syphilisprocesse" hervor und „zwar hauptsächlich die wechselnde Quantität des im Organismus circulirenden und local auf einmal zur Wirkung kommenden Virus." Er betont aber weiterhin, „die auf einmal circulirende Quantität ist in den der Infection näheren Zeitperioden mächtiger, als später; local aber kommen gewöhnlich geringere Bacterienmengen zur Action."

Aus dieser Fassung scheint mir hervorzugehen, dass Neisser wesentlich die grössere Zahl der Microben, welche in der Frühperiode über den Or-

einander vergleichen, so können wir neben den bekannten klinischen und pathologisch-anatomischen Differenzen, welche wesentlich in der Acuität des Auftretens und des Zerfalls bestehen, vor Allem einen betonen: das ist der Bacillengehalt in den Producten beider Krankheiten; bei der miliaren Tuberculose der Haut sind die Bacillen sehr reichlich, beim Lupus sehr spärlich. Warum im einen Fall das eine, im anderen das andere Bild durch die Impfung der Haut mit den Tuberkelbacillen entsteht, darüber haben wir nur eine ungefähre Vorstellung; vielleicht spielt schon die Zahl der inficirenden Bacterien, vielleicht auch die Art der Infection eine Rolle — sicher aber können wir aus den klinischen Thatsachen schliessen, dass der Organismus selbst, seine Widerstandsfähigkeit hiefür die grösste Bedeutung hat; denn die Miliartuberculose der Haut tritt wesentlich in den letzten Stadien der Phthise, bei hochgradig emaciirten Individuen auf.

Die Analogien zwischen tertiärer Lues und Lupus haben sich klinisch seit jeher — bis zur zeitweiligen Identificirung beider Krankheitsbilder! — aufgedrängt. Sie sind auch allgemein pathologisch und pathologisch-anatomisch sehr gross.

Nehmen wir nun an, dass das tertiäre Syphilid mit dem Lupus

---

ganismus ausgeschüttet wird, zur Erklärung der grösseren Multiplicität der Frühsymptome heranzieht. Er benutzt aber die differente Zahl der Bacterien nicht zur Erklärung der Differenzen in der Infectiosität der Früh- und der Spätproducte, sondern er führt diese (l. c. p. 681) auf „äussere zufällige

auch darin übereinstimmt, dass es nur sehr wenig virulentes Material enthält, so wird damit meines Erachtens erklärt 1. die Nicht-Contagiosität tertiärer Producte. Wie man beim Lupus im Secret und im Gewebe nur sehr selten Bacillen findet, wie man selbst bei Thierversuchen grosser Stücke bedarf, um sichere positive Inoculationsresultate zu erzielen, so wird die Thatsache, dass tertiäre Syphilis im Allgemeinen nicht contagiös ist, durch die Annahme sehr spärlicher Infectionserreger verständlich. Wenn wir berücksichtigen, dass die Infectionsgelegenheit bei tertiärer Syphilis zum grossen Theil schon wegen ihrer Localisation gering ist; wenn wir dazu nehmen, dass ihre an den Genitalien localisirten Producte in der Ehe wohl nur selten zu directer Infection Anlass geben, weil sie — wenn schon ulcerirt — zu massig sind, um der Beobachtung zu entgehen, dass aber ausserhalb der Ehe die Aufsuchung der Infectionsquelle immer Schwierigkeiten hat, und wenn wir endlich noch annehmen, dass nur sehr spärliches Material zur Inoculation vorhanden ist, so werden wir verstehen, dass unmittelbare Uebertragungen tertiärer Syphilis noch kaum mit Sicherheit beobachtet worden sind. Man nehme nur einmal Spuren von Secret lupöser Geschwürflächen und impfe damit Thiere — man wird sehen, wie gering die Resultate sind. Bei den Inoculationsversuchen aber, welche am Menschen mit tertiärer Lues gemacht worden sind, sind doch nicht grössere Gewebsstücke implantirt worden! Ihr negatives Resultat wird also durch meine Annahme wohl erklärt.

2. Zugleich aber macht diese Hypothese begreiflich: sowohl das gleichzeitige Vorkommen von secundären und tertiären Symptomen, als auch die Uebergangsformen zwischen beiden und die hereditäre Uebertragung der virulenten Lues bei tertiären Symptomen. Wenn die Bacillen an sich vollvirulent sind, so können sie, falls die „tertiäre Umstimmung“ noch nicht ganz vollzogen ist, an der einen Stelle secundäre, an der anderen tertiäre Symptome bedingen. Es können die verschiedensten Bedingungen die eine Stelle günstiger, die andere ungünstiger für die Entwicklung des Contagiums machen, wie auch bei der Tuberculose verschiedene Formen zugleich vorkommen; da wir annehmen müssen, dass die Luesmikroorganismen für die Generationsorgane eine besondere Prädilection haben, so können wir uns sehr wohl

vorstellen, dass sie dort jahrelang in irgend einem Dauerzustand, aber mit voller Virulenz lagern und hereditär übertragen werden, während sie an einer anderen Stelle des Körpers ein tertiäres Product setzen. Es ist aber schwer denkbar, dass dieselben Bacillen im ganzen übrigen Organismus einer Umwandlung unterliegen, in den Generationsorganen aber in voller Virulenz bleiben sollten.

3. Endlich aber resultirt aus dieser Anschauung auch ein Verständniss für den chronischen Verlauf des einzelnen tertiären Productes, für das Ueberwiegen der Geschwulstbildung über die reine Entzündung im Gegensatz zur Secundärperiode und in Analogie mit dem Lupus.[1])

Noch 3 Punkte bedürfen einer Erörterung, auf die Finger bei der Vertheidigung seiner Anschauung Werth legt. Zuerst nämlich, dass Tertiär-syphilitische Reinfectionen zugänglich sind.

Die Möglichkeit dieses Vorkommnisses ist nur durch ein sehr spärliches Material bewiesen, aber doch wohl bewiesen.[2]) Wenn nun der allgemeine Satz richtig ist, dass die Immunität immer die Erkrankung überdauert, so könnte in der That eine bacterielle syphilitische Erkrankung zur Zeit der Reinfection

---

[1]) Finger machte mir in der Discussion den Einwand — auf den ich, da weiterhin ausschliesslich practische Frage berührt wurden, nicht erwidert habe — dass bei der Tuberculose gerade umgekehrt wie nach meiner Vorstellung bei der Lues dem schwereren Process reichliche, dem

nicht mehr vorhanden, d. h. die tertiäre Lues könnte nicht mehr bacteriell sein. Oder wenn man an eine Veränderung der Bacterien glaubt, könnte man sagen, der Organismus hat sich so verändert, dass er auf die in ihm umgezüchteten Mikroorganismen mit tertiärer Lues, auf normale Luesbacterien aber mit primären und secundären Erscheinungen reagirt. Auch das wäre möglich, etwa analog der Gonorrhoe, bei der die Urethra auf die in ihr gewachsenen Gonococcen nicht mehr, auf fremde aber wohl mit acuter Entzündung reagiren kann. Dann könnten wir also annehmen, dass Bacterien vorhanden sind, die für alle anderen Organismen vollvirulent sind mit Ausnahme desjenigen, in dem sie lange Zeit gewachsen sind. Aber auch diese Annahme ist nicht nothwendig. Gewiss bei den acuten Infectionen überdauert die Immunität die Krankheit; bei einer Krankheit aber mit so verschiedenem Verlauf im acuten und chronischen Stadium, wie es die Lues ist, kann sehr wohl die allgemeine Immunität schon geschwunden sein, und doch können noch einzelne Mikroorganismen vorhanden sein, welche an einer bestimmten Stelle deponirt dort einen localen Process unterhalten, aber nicht die Möglichkeit haben, eine neue Gesammtinfection zu veranlassen. Und dass dann bei solchen Fällen eine neue Infection zu papulösen Processen führt, das ist erklärlich.

Immerhin bieten diese Fälle unserem Verständnis, welcher Anschauung wir auch folgen, wesentliche Schwierigkeiten dar. Dasselbe ist der Fall bei einem 2. Punkte. Finger führt zum Beweise seiner Auffassung an, dass „analog der Immunität auch die tertiären Erscheinungen ohne vorausgegangene primäre und secundäre Syphilis entstehen können.“

Merckel's ist wesentlich der — unvollständige — Erfolg der Therapie für die syphilitische Natur der „drusig-warzigen“ Herde in der Glutaealgegend beweisend. Die Fälle Gascoyen's aber sind, wie ich nach Einsicht in das Original erklären muss, nicht beweisend. G. steht auf dem jetzt nirgends mehr acceptirten Standpunkt, dass das Auftreten des 2. Primäraffects die Reinfection beweist; von den 6 Reinfectionen Tertiär-Syphilistischer sind 5 nicht von G. selbst beobachtet und über die secundären Erscheinungen der Reinfection bei ihnen wird nichts erwähnt; aber auch bei dem 6. von G. selbst gesehenen Falle geht aus der sehr kurzen Publication im Lancet nicht hervor, ob er nicht etwa zu den Reinfectionen gehört, in denen nur der Schanker „was the evidence of the second contamination.“ Die Fälle G.'s also sind wohl aus dieser Discussion zu streichen.

Ich möchte bei der Besprechung dieses Punktes die Fälle von hereditärer Syphilis, bei denen nur Späterscheinungen beobachtet wurden, nicht berücksichtigen; denn bei ihnen ist der Einwand, dass die secundären Erscheinungen ja intra uterum abgelaufen sein können, zu naheliegend. Dieser Einwand trifft nicht bloss bei der Lues hereditaria tarda zu, sondern auch bei den von Finger[1]) besonders betonten Fällen, in denen hereditär-luetische Kinder bei oder bald nach der Geburt tertiäre Erscheinungen aufweisen; seit wir wissen, dass auch im ersten Jahre nach der — extrauterinen — Infection Späterscheinungen nicht selten sind, werden wir auf ihr frühzeitiges Vorkommen bei hereditärer Lues neue Theorien nicht bauen dürfen. Anders aber verhält es sich mit den Frauen, die nach dem Colles-Beaumés'schen Gesetze immun geworden sind und später tertiär syphilitisch erkranken. Von ihnen setzt Finger ohne Weiteres voraus, dass sie eine Syphilis nicht durchgemacht haben. Ich gehe zwar im Princip nicht so weit, wie mehrere Autoren, welche mit Bestimmtheit erklären, dass es eine Immunität bei Syphilis ohne Ueberstehen der Krankheit nicht gibt, dass also alle nach dem Colles-Beaumés'schen Gesetz immunen Frauen luetisch sind. Aber ich möchte doch betonen, dass nach den sehr zahlreichen Erfahrungen, die jeder von uns über unvermittelte Spätsyphilis macht, die Annahme viel näher liegt, dass die Frauen, welche tertiäre Symptome bekommen, eine übersehene Frühlues gehabt haben. Wir sehen immer

gerade die Skepsis an diesem Punkte als nicht mehr „wissenschaftlich“ bezeichnet.

Endlich der 3. Punkt. Finger meint, dass die „differente chemische Reaction der virulenten und der tertiären Symptome auf Jod“ für die toxische Natur der letzteren spräche. Auch diese Deduction ist, glaube ich, nicht berechtigt. Denn einmal wirkt doch auch auf die späten Syphilide Hg allein und zwar, wie ich oft gesehen habe, sehr prompt. Dann glaube ich, dass Hg auch bei der tertiären Lues eine prophylactische Wirkung hat, was freilich noch statistisch erwiesen werden muss. Ferner gibt es Fälle typischer tertiärer Lues, wie auch Lassar, Neisser u. A. betonen, bei denen JK nicht oder nur sehr unvollkommen, Hg aber sicher wirkt. Endlich aber meine ich, dass das verschiedene Verhalten zweier Affectionen gegen ein Medicament nicht als ein Beweis für ihre im Grunde verschiedene Natur angesehen werden kann. Ich erinnere nur an das absolut refractäre Verhalten mancher Gelenkrheumatismen gegen Salicyl, trotzdem in vielen Fällen seine Wirkung doch gewiss einer chemischen Reaction gleicht.

So glaube ich denn, dass wir mit der Annahme der Umstimmung des Organismus, d. h. mit einer Hypothese für die Erklärung der tertiären Lues auskommen. Diese Umstimmung muss vorhanden sein; sie ist schon in der Secundärperiode ein unabweisbares Postulat zur Erklärung der Differenzen des Primäraffectes und der secundären Producte. Gewiss kann sie die Ursache davon sein, dass die Mikroorganismen der Lues in der Spätperiode sich nicht reichlich vermehren. Es bedarf meines Erachtens nicht der aus den erwähnten Gründen weniger wahrscheinlichen Hypothese einer Bacterienänderung. Begnügen wir uns mit der Annahme einer geringen Zahl von Lues-Bacterien in den Spätproducten, so wird erklärt: Das Vorkommen secundärer und tertiärer Producte an einem Individuum, der allmälige Uebergang der Symptome beider Perioden, die hereditäre Uebertragung virulenter Lues bei tertiären Symptomen; endlich aber (und das scheint mir das einzig praktisch wichtige Resultat dieser Erörterungen): Die Nicht-Contagiosität der tertiären Syphilide bleibt nicht ein wissen-

schaftliches Gesetz, das in der Pathogenese begründet ist, sondern sie wird eine für die Praxis giltige Regel, die Ausnahmen zulässt. Stellen wir uns auf diesen Standpunkt, so werden die Fälle, wie deren Ehlers im vorigen Jahr einen geschildert hat, bei denen die Infectiosität tertiärer Producte wahrscheinlich ist, bei aller Skepsis gegen derartige Ausnahmen verständlich. Dann werden wir auch den meines Erachtens nothwendigen Schluss ziehen, dass auch der Tertiärluetische immer eine — wenngleich viel geringere Gefahr — in die Ehe mitbringt und deswegen vorher nicht bloss durch JK von seinen Symptomen geheilt, sondern auch durch Hg von dem in ihm noch vorhandenen virulenten Material nach Möglichkeit befreit werden sollte; ja es wird die von Neisser schon längst geforderte ganz allgemeine Combination von Hg und Jod bei der Behandlung jeden Falles von tertiärer Lues — eine Combination, bei der das ja auch die Involution tertiärer Producte wie ich glaube sicher erzielende Hg weniger entbehrt werden kann, als das JK — ein theoretisches Postulat.

Die Statistik, welche ich mit Herrn Collegen Raff aufgestellt habe und welche er an anderem Orte in ihren Einzelheiten veröffentlichen wird, unterscheidet sich in ihrem Princip von den bisher zusammengestellten Statistiken über tetiärer Lues.

Es ist wiederholt, zuletzt speciell von v. Marschalkó, betont worden, dass allen Zusammenstellungen tertiärer Fälle mit

Gewiss kann der Ausfall der „tertiären Statistiken," wie sie bisher vorliegen, als ein Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Annahme gelten, dass das Hg einen wesentlichen Schutz gegen den Tertiarismus darstellt.

Aber diese Annahme muss zunächst definitiv bewiesen werden; es muss einwandsfrei gezeigt werden, dass mit Hg behandelte Fälle seltener tertiär werden, als nicht mit Hg behandelte; ist das bewiesen, dann erst kann meines Erachtens die Frage wissenschaftlich entschieden werden, ob eine Mehrzahl von Hg-Curen an sich — ganz unabhängig von der Zahl der secundären Recidive — in grösserem Umfange vor dem Tertiarismus schützt. Bis dahin wird der Analogie-Schluss: „weil so viele wenig oder gar nicht behandelte Fälle tertiär werden, müssen wir viel und oft, auch ohne dass Symptome uns dazu nöthigen, Hg zuführen" praktisch seine volle Berechtigung haben, statistisch sicher erwiesen ist die Richtigkeit des Fournier-Neisser'schen Principes bis dahin nicht.

Der Versuch, alle Syphilitischen, gleichviel ob sie tertiär werden oder nicht, zusammenzustellen und in Bezug auf die Beziehungen der Behandlung und des Verlaufs zu untersuchen, kann (von der Sammelforschung abgesehen) bisher, soweit ich sehe, wesentlich an einer Art von Material vorgenommen werden, nämlich an den Prostituirten. Es ist uns längst aufgefallen, dass unter diesen tertiäre Lues relativ selten vorkommt, und dass wenn tertiäre Fälle auf die Station gebracht werden, es sich auffallend oft um unvermittelte Spätsyphilis handelt. Da nun in Breslau, Dank den Bestrebungen Neissers, die Krankengeschichten seit einer Reihe von Jahren sorgfältig geführt werden, so konnte man hoffen, durch eine statistische Untersuchung brauchbare Zahlen zu gewinnen. Um aber möglichst alle überhaupt entdeckbaren Fälle von tertiärer Lues aufzufinden, war eine speciell hierauf gerichtete Controle der Prostituirten nothwendig. Zu dieser erhielt ich vom Polizei-Präsidium die Erlaubnis und ich habe möglichst alle zur Zeit unter Controle stehenden Personen nicht bloss an Genitalien, After und Mundhöhle, sondern am ganzen Körper auf Zeichen von tertiärer Lues, bestehender oder geheilter, untersucht. Selbsverständlich entgehen uns bei solcher Untersuchung die visceralen Laesionen der tertiären Lues; aber

sie entgehen uns in gleicher Weise bei den behandelten wie bei den nicht behandelten Fällen und deswegen fällt diese Fehlerquelle hier, wo es sich nicht um absolute Zahlen, sondern um Vergleichswerthe handelt, nicht ins Gewicht. Es entfallen bei dieser Untersuchung auch die diagnostisch unsicheren Fälle, wie sie bei der visceralen, speciell bei der Nervenlues so häufig sind. Ich brauche nicht zu betonen, dass ich bloss das als tertiär bezeichnet habe, was zweifellos unter diesen Begriff fällt, also nicht die Uebergangsformen, sondern nur die typischent uberösen, tupero-serpigino-ulcerösen Formen der Haut, welche zum Theil auch in ihren Narben ganz unverkennbar sind, die Gummata der Haut, die typischen Schleimhautulcera, die Perforationen des Gaumens.

Bei dieser Untersuchung hat sich ergeben, dass in einer verhältnissmässig grossen Zahl von Fällen tertiäre Lues, ganz besonders tuberöse Syphilide sich fanden, welche von den Prostistuirten gar nicht beachtet wurden und meist schon längere Zeit bestanden und dass diese Affectionen besonders oft bei solchen Prostituirten entdeckt wurden, die nach ihrer Anamnese keine Lues hatten.

Diese Erfahrung gab uns den Anlass, eine Statistik aufzustellen, zu welcher alle Prostituirten, von denen uns Notizen zugänglich waren und von denen etwa die Hälfte jetzt eigens zu diesem Zwecke untersucht war, mit Bezug auf die Anamnese, die Behandlung und den Verlauf der Syphilis benutzt

die ersten 5 Jahre nach der Infection; wir werden also auch aus der Procentzahl der tertiären Fälle in den ersten Jahren nach der Infection wenn auch nicht absolut richtige Zahlen für die Berechnung der Häufigkeit der tertiären Lues, so doch vergleichbare Zahlenwerthe erhalten, aus denen Schlüsse über den Einfluss der Behandlung berechtigt sind. Allerdings muss hervorgehoben werden, dass wir eine grosse Anzahl von Personen verwerten mussten, welche erst im 1. und 2. Jahre ihrer Lues-Infection stehen; wenn wir aber sehen, dass nach der Marschalkó'schen Tabelle im ersten Jahre schon 8·7, im 2. 9·3 %. in beiden also 18, 0% aller tertiären Luesfälle auftreten, so wäre es nicht berechtigt, diese Fälle aus der Berechnung auszuschalten.

Die kritische Beleuchtung des ganzen Materials wird später Herr College Raff geben.

Unsere Untersuchungen beziehen sich im Ganzen auf:

1253 Prostituirte;

davon sind als syphilitisch erkannt 850.

Syphilis ist nicht bekannt bei 403.

Unter den 850 Syphilitischen sind 3 Rubriken zu machen:

1. Solche, von denen uns nur Früh-Lues bekannt ist = 772, darunter sind 11, bei denen nur ein typisches Leucoderm gefunden wurde.

2. Solche, von denen uns Früh- und Späterscheinungen bekannt geworden sind = 39.

3. Solche, von denen uns nur Späterscheinungen bekannt geworden sind = 39.

Daraus ergibt sich als erstes Resultat: Unter 850 syphilitischen Prostituirten aller Jahrgänge sind tertiär erkrankte 78 = 9,1%. Dagegen haben unter 811 Prostituirten, deren Früherscheinungen gefunden und demgemäss auch, wenn gleich oft sehr unzureichend, behandelt worden sind, 39 Spätsyphilis bekommen = 4·8%.

Das ist eine erste Differenz (bei gleichmässigem Material) um über 4%, welche meines Erachtens ausschliesslich auf die Hg-Behandlung der als syphilitisch erkannten zu beziehen ist.

Ein zweites Resultat ergibt sich, wenn man eine andere Rechnung ansetzt. Nimmt man nämlich an, dass alle Prostituirten

syphilitisch sind und rechnet man alle diejenigen zusammen, bei denen eine syphilitische Früh-Anamnese fehlt, also die „Nicht-Syphilitischen“ und die mit unvermittelter Spätsyphilis, und stellt ihnen alle mit frühsyphilitischer Anamnese gegenüber, so erhält man:

Von 442 Prostituirten, deren Frühlues unbekannt ist, sind 39 tertiär, d. h. 8·8%, während von 811, die eine sichere Frühlues gehabt haben 39 = 4·8% tertiär sind, d. h. auch wenn man die sicher zu pessimistische Voraussetzung macht, dass alle Prostituirten syphilitisch sind — auch die der ersten Jahre — auch dann ist der Procentsatz an tertiärer Syphilis unter denen ohne syphilitische Anamnese, also ohne Behandlung fast doppelt so gross, als bei den wie immer mit Hg Behandelten.

Da wir den Infectionstermin weder bei den Prostituirten mit noch bei denen ohne syphilitische Anamnese kennen, müssen wir — da wir doch keinen Grund haben anzunehmen, dass die Latent-Syphilitischen sich später oder früher inficirt haben, als die Manifest-Syphilitischen, — den Termin der Controleinschreibung zum vergleichenden Massstabe benützen, wenn wir die einzelnen Zeitperioden mit einander vergleichen wollen. Dabei ergibt sich, dass (wenn wir die nur während des ersten, des zweiten, und des dritten Controljahres beobachteten ganz fortlassen, weil bei ihnen die Wahrscheinlichkeit, dass sie noch tertiär werden, zu gross ist.) noch immer bei denen ohne Anamnese 12,8%, bei denen mit Anamnese 8,6% Tertiär-Syphilitische sind. Berücksichtigen

Viel vorsichtiger möchte ich mich ausdrücken in Bezug auf die Deutlichkeit, mit welcher der Erfolg der Art und Reichlichkeit der Behandlung in unserer Statistik hervortritt. Doch gibt z. B. folgende Gegenüberstellung einen Eindruck, gegen dessen Bedeutung ich mich nicht verschliessen kann. Wir haben im Ganzen 403 Fälle von Lues, die gar nicht, oder ganz schlecht, oder nur mit einer oft unzureichenden Cur behandelt sind. Von diesen sind 58 = 14,3%, tertiär geworden, und diese Zahl ist so gross, trotzdem gerade unter diesen sehr Viele sind, die uns nur kurze Zeit zur Beobachtung zur Verfügung standen, bei denen also eine tertiäre Lues später noch sehr wohl entstanden sein kann.

Auf der anderen Seite haben wir 434, die mehr als eine Cur durchgemacht haben, zur grösseren Hälfte nur 2 Curen, und trotzdem finden sich unter diesen nur 20, = 4·6%. tertiär Syphilitische. Wenn also die Behandlung unter eine gewisse Intensität heruntergeht — bei dieser Aufstellung unter 2 Curen, wobei die Begriffe einer „Cur“ sehr weit gefasst worden ist, d. h. auch geringe Hg Mengen gerechnet wurden — so nimmt die Zahl der tertiären Erscheinungen zu; und da mehrere Curen meist nur bei Recidiven gemacht worden sind, so hat der paradox klingende Satz, den wir Anhänger Fournier's und Neisser's unseren Patienten sagen: „Es ist besser, wenn Sie ein paar leichte Recidive nach der ersten Cur bekommen, denn dann werden Sie häufiger behandelt“, eine statistische Berechtigung.

Selbstverständlich sehe ich selbst die kleine Statistik, die wir gewinnen konnten, nur als einen ersten Schritt auf dem Wege der „nicht retrospectiven“ Syphilis-Statistik an. Es müssen durch gemeinsame Arbeit grössere Zahlen gewonnen werden, einmal um auch den Antimercurialisten mit Zahlen und nicht nur mit „sicheren Eindrücken“ gegenübertreten zu können, dann aber auch um einer statistischen Beurtheilung der intermittirenden prophylactischen Behandlung vorzuarbeiten. Denn hier ist die gewiss vielfach mit Recht gescholtene statistische Methode absolut nicht zu entbehren.

Nur noch zweierlei möchte ich betonen. Zunächst die auffallende Thatsache, dass auch bei den Prostituirten die unver-

mittelte Spätsyphilis einen so grossen Procentsatz, nämlich 50% aller tertiären Lues ausmacht. Ich habe zum Vergleich das andere mir zur Verfügung stehende allerdings geringere Material von tertiärer Lues in Privat- und Hospitalpraxis zusammengestellt, und dabei 56% unvermittelte Spätlues, gefunden. Dass auch bei den Prostituirten die Frühsymptome so häufig übersehen werden, ist eine sehr bemerkenswerthe Thatsache; sie ist einmal dadurch zu erklären, dass ein Theil der Prostituirten die Infection durchmacht, ehe sie zur Controlle kommen; dann aber ist sie vielleicht auch ein Hinweis darauf, dass viele dieser Fälle häufig ausserordentlich leicht und mit wenigen Recidiven ablaufen; sonst müssten sie wohl entdeckt worden sein.

Auch diese Erfahrung ist also in dem Sinne zu verwerthen, dass die Geringfügigkeit der Secundärsymptome keinen Schluss zulässt auf das voraussichtliche Ausbleiben der Spätsymptome.

Aber — und das möchte ich noch besonders hervorheben — auch die Späterscheinungen bei den Prostituirten waren, soweit sie zu unserer Cognition kamen also von der visceralen Lues abgesehen — meist leicht, und zwar sowohl bei den früher behandelten, als besonders bei den unbehandelten Fällen. Ich möchte auf diese Einzelheiten nicht mehr eingehen und nur hervorheben, dass es sich in über der Hälfte der Fälle um tuberöse Syphilide handelte. Gewiss wissen wir, dass nach den leichtesten Früherscheinungen die schwersten Spätsymptome folgen können; trotzdem ist es unleugbar der weiteren Beachtung und specieller statistischer Untersuchung werth

und habe das in meiner Bearbeitung der Syphilis im Handbuche der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing, auf die ich mich auch bezüglich des Nachfolgenden beziehe, ausgesprochen. Alle Differenzen bezüglich der Verschiedenheit der Erscheinungen in der Früh- und Spät-Periode der Syphilis sind leicht zu erklären aus den veränderten biologischen Verhältnissen der Parasiten und den veränderten Verhältnissen des Gewebes beim Wirthe. Auch darin bin ich, wie aus der angeführten Bearbeitung des Gegenstandes hervorgeht, mit ihm einverstanden, dass unterbliebene mangelhafte oder zu späte Behandlung der Frühsymptome neben individuellen Zuständen die Hauptursachen für das Eintreten der Tertiärerscheinungen sind.

Ich stimme auch darin mit Herrn Neisser überein, dass wir im Quecksilber ein Heilmittel gegen die Syphilis besitzen, und dass dasselbe seine Wirkung nicht blos auf die Symptome, sondern auf die Grundursache der Krankheit, das organisirte Virus, ausübt. Ich meine aber, dass das Jod gleichfalls, wenn auch in beschränkterem Grade und nur in gewissen Phasen eine solche Wirkung ausübt und habe das in meiner angeführten Schrift zu erklären gesucht. Gilt doch dasselbe auch vom Quecksilber, das nicht in allen Phasen der Syphilis die gleiche Wirkung ausübt.

Ich pflichte Herrn Neisser vollkommen bei, dass die Syphilis als eine chronische Infectionskrankheit eine chronische Behandlung erfordert. Ich habe mich darüber so ausgesprochen, dass es bei den acuten Infectionskrankheiten zu einer raschen und massenhaften Propagation des Contagiums, zu einer schnellen Verbreitung desselben und seiner Stoffwechselproducte kommt, wodurch ein stürmischer Verlauf des Kampfes zwischen dem Parasiten und seinem Wirthe auf der ganzen Linie entsteht, während bei den chronischen Infectionskrankheiten, wo die Propagation und Verbreitung des Parasiten und seiner Stoffwechselproducte im Organismus nur sehr langsam vor sich geht, dieser Kampf gewöhnlich nach einem ersten acuten Massenangriffe auf eine lange Reihe örtlicher Einzelgefechte vertheilt ist, woraus sich von selbst ergibt, dass die Anordnung und die Dauer der Behandlung diesem Gange der Krankheit angepasst werden muss, dass wie dieser ein chronischer und intermittirender ist, auch die Behandlung eine chronische intermittirende sein soll.

Ich habe daraus das Postulat gefolgert, dass man die Syphilis in ihrer ersten acuten Angriffsperiode energisch bekämpfen und bestrebt sein muss, ihrer Herr zu werden, dass man aber den Kranken lange Zeit im Auge behalten muss und sobald jene Einzelgefechte zwischen dem Contagium und dem Organismus in die Erscheinung treten, auch eine neuerliche Behandlung, eine Quecksibercur einleiten muss.

Nicht übereinstimmen kann ich aber mit Herrn Neisser, wenn er die Fournier'sche Methode als die sicherste durchgeführt wissen will und vertheidigt, ich pflichte diesbezüglich Herrn Caspary bei, welcher, wie aus seinen Schlusssätzen hervorgeht, die Fournier'sche Methode verwirft. Ich halte diese Methode für eine unlogische und schädliche. Ich halte zwar auch dafür, dass die Behandlung der Syphilis, wie ich eben gesagt habe,

eine chronische und intermittirende sein muss, ich bin aber der Ansicht, dass die Intermissionen in der Behandlung den Intermissionen im Verlaufe der Krankheit angepasst sein müssen, mit einem Worte, dass die Behandlung eine symptomatische sein müsse.

Freilich! so schroff diese Ansichten einander gegenüberstehen, in der practischen Durchführung der Syphilisbehandlung nähern sie sich einander ausserordentlich, denn auch nach der symptomatischen Methode wird in der grössten Zahl der Fälle nach der ersten eingreifenden Behandlung, nach einer Pause, die auch von den Anhängern Fournier's eingehalten wird, wenn wieder Syphiliserscheinungen auftreten, eine neuerliche Quecksilbercur eingeleitet und dieser Cyclus von Recidive und Behandlung mit darauffolgender Pause kann sich in den ersten 2—3 Jahren nach der Infection mehrmals wiederholen.

Da nun die Anhänger Fournier's nach einer ersten und jeder folgenden Quecksilberbehandlung eine Pause eintreten lassen, so ergibt sich in der Praxis eine grosse Uebereinstimmung in dem modus procedendi für die meisten Fällen von Syphilis.

Principiell steht die Sache aber ganz anders. Die symptomatische Behandlung bietet dem Arzte eine stricte Indication für seine Handlungsweise für die zeitliche Einleitung der Therapie, das Alles fehlt der Fournier'schen Methode, die geradezu ins Blaue hineinarbeitet.

Herr Neisser hat es selbst ausgesprochen, dass in vielen Fällen eine einzige sehr energische Anfangsbehandlung genügt, um Beseitigung der Infectiosität, Vererbungsfähigkeit und — ein Decennium hindurch beobachtete — Recidivlosigkeit zu erzielen. Zu welchem Zwecke soll also in einem derartig möglichen Falle eine bis in's vierte Jahr hinein reichende, in abwechselnd energischen und milderen Curen, welche durch genügende Pausen getrennt sein müssen, bestehende Quecksilberbehandlung durchgeführt werden. Wie kann man es verantworten bei der Möglichkeit eines solchen Verlaufs einen Menschen einer doch nicht gleichgiltigen Quecksilbercur auszusetzen. Und wenn eine Möglichkeit der Heilung schon nach der ersten Cur besteht, so wird

Recidive eintreten können, eine Erfahrung, die Fournier veranlasst hat, den Zeitraum der Behandlung immer wieder hinaus zu erstrecken um sie, wie sich Herr Caspary ausgedrückt, thatsächlich bis zum seligen Ende des Kranken fortzuführen. Aus alllen diesen Gründen trete ich für die Beibehaltung der symptomatischen Behandlung ein.

Herr **Jarisch:** Wer in der Frage der Therapie der Syphilis heutzutage das Wort ergreift, wird einerseits Gefahr laufen, längst Gesagtes zu wiederholen, andererseits aber auch in die Lage kommen, für seine Meinungen nicht nach allen Richtungen unanfechtbare Grundlagen nachweisen zu können. Es entspricht dies durchaus dem mangelhaften Stande unserer Kenntnisse.

Die Thesen unseres verehrten Referenten Neisser behaupten die prophylactische Wirkung der chronisch-intermittirenden Behandlung nach Fournier-Neisser gegenüber dem Auftreten tertiärer Producte.

Die Gründe für diese Auffassung werden vor Allem in der von Marschalkó-Neisser aufgestellten Statistik tertiärer Syphilisfälle gefunden.

Ich muss aber dem Punkte 1. der Thesen von Caspary beistimmen, welcher besagt, dass die Statistik nicht sicher erwiesen hat, dass Fournier's chronisch intermittirende Behandlung sicherer vor Tertiarismus schützt, als andere Behandlungsmethoden.

Die Statistik Neisser-Marschalkó ergibt, dass unter den tertiärsyphilitischen Kranken 1·3% chronisch intermittirend Behandelten 98·7% nicht intermittent Behandelten gegenüberstehen. — Das ist ein Verhältnis, welches, wenn es auf einwurfsfreien Grundlagen aufgefunden wäre, die in Rede stehende Frage auf immer gelöst hätte.

Meiner Meinung nach beweist aber der Umstand, dass der Percentsatz der Tertiärsyphilitischen, die in der Frühperiode chronisch intermittent behandelt wurden, so minimal ist, nicht viel für die Wirksamkeit der chronisch intermittirenden Behandlung, er ist vielmehr selbstverständlich, da der Percentsatz der in der Frühperiode chronisch intermittent Behandelten überhaupt ein minimaler ist.

Statistiken, die darauf nicht Rücksicht nehmen, und das Verhältnis der Syphilitischen überhaupt zu den chronisch intermittent Behandelten nicht feststellen, können meiner Meinung nach nicht in der Richtung verwerthet werden, wie dies von Neisser-Marschalkó geschehen ist.

Ich habe mit Bezug auf die uns beschäftigende Frage, aber noch weiter einzugehen auf die theoretischen Gründe, welche zu Gunsten der Fournier-Neisser'schen Methode in's Feld geführt wurden.

Man sagt eine chronische Krankheit müsse chronisch behandelt werden. — Nichts einleuchtender als das. — Was behandeln wir aber bei der Syphilis? Behandeln wir die Krankheit in ihrer Totalität, oder behandeln wir nur ihre Producte, d. h. wo liegt der Angriffspunkt für unsere Therapie. Mit anderen Worten und mit Bezug auf These 4 Neissers: Ist das Quecksilber wirklich ein das Syphilisvirus selbst angreifendes Heilmittel?

Ich habe kürzlich gezeigt, dass man in einem nicht zu geringen Percentsatze Syphilitischer die Krankheitserscheinnngen durch Einreibung und Application terpentinhaltiger, also reizender Salben ganz prompt zur Rückbildung bringen kann. — Die Grundlage meiner therapeutischen Versuche mit Terpentin bildete aber die Beobachtung, dass die Roseola wenige Tage nach Beginn der Quecksilberadministration häufig viel intensiver in Erscheinung tritt, als vorher, dass somit eine Art Reaction nach Art der Wirkung des Tuberculins oder der Bacterienproteine auftritt, welche für die Erklärung der günstigen Wirkung des Quecksilbers überhaupt und der oft erstaunlich raschen Wirkung auf die Manifestationen der Syphilis herangezogen werden könnte.

Neben dieser Wirkung des Quecksilbers könnte nun freilich auch die directe Wirkung des Quecksilbers auf das Syphilisvirus selbst einhergehen. Die Erfahrungen, welche wir in der Frühperiode zu machen Gelegenheit haben, sprechen nun nicht gerade sehr zu Gunsten dieser Supposition. Die Fälle sind leider gar nicht selten, in denen wir trotz energischer und wiederholter Quecksilberbehandlung z. B. fortwährend Papelausbrüche in der Mundhöhle wahrnehmen, oder bei denen wir alsbald nach Beendigung der Behandlung, oder selbst noch während derselben, Recidive anderer Art auftreten sehen.

Man hat aber auch aus den Verhältnissen der endemischen Syphilis den Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen ungenügender Quecksilberbehandlung und dem Auftreten tertiärer Syphilis zu erblicken geglaubt. — These 7 Neisser's. — Wenn wir an gewissen Orten die tertiäre Syphilis besonders gehäuft antreffen, so wird uns dieses in Berücksichtigung des progressiven Characters der tertiären Syphilis einerseits, und des Mangels der Behandlung dieser selbst andererseits, nicht Wunder nehmen können. Für die Annahme, dass die tertiären Formen bei der endemischen Syphilis nur darum so zahlreich sind, weil sie Mangels einer Behandlung sich anhäufen, dafür können auch die Erfahrungen, welche

Wenngleich ich zugeben muss, dass in diesem Verhalten die festeste Stütze für die in Rede stehende Auffassung gelegen ist, so kann ich doch die Herabminderung der Vererbungsfähigkeit nicht als unumstösslichen Beweis für die Beeinflussung des Syphilisvirus durch das Quecksilber erblicken. So lange wir es erleben, dass recent-syphilitische Väter gesunde Kinder zeugen, solange wir es erleben, dass die Reihe syphilitischer Früchte spontan durch ein gesundes Kind unterbrochen wird, so lange wir beobachten können, dass bei Zwillingen das eine Kind von Syphilis befallen, das andere frei sein kann, wird man dem Umstande, dass nach Quecksilbercuren gesunde Kinder gezeugt wurden, keine zu grosse Beweiskraft für die in Rede stehende Frage zuerkennen können.

Sicherlich wäre es aber viel zu weitgehend, wollte man die Unterbrechung der Reihe syphilitischer Früchte immer auf die scheinbare Willkür in der Vererbungsfähigkeit der Syphilis beziehen und die Wirkung vorausgegangener Quecksilbercuren läugnen.

Aber auch in voller Anerkennnng dieser Thatsache kann ich nicht zugeben, dass die Beeinflussung der Vererbungsfähigkeit durch das Quecksilber in der Beeinflussung des syphilitischen Virus selbst begründet sein müsse und in nichts Anderem begründet sein könne.

Wir entnehmen den Thesen Neumanns, dass mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen des Uterus und der Placenta bei syphilitischen Frauen gar nicht selten sind, und dass den localen Erkrankungen des Uterus eine wichtige Rolle bei den habituellen Aborten zufalle.

Die Vererbung der Syphilis durch die Vermittlung von Krankheitsproducten der Generationsorgane überhaupt, die unserer klinischen Untersuchung entgehen, ist demnach gar nicht von der Hand zu weisen, und wir sind durchaus nicht genöthigt, auf das, wenn ich so sagen darf, „entkörperte" Virus zu recurriren. — Somit glaube ich, dass die Gründe, welche zu Gunsten der chronisch intermittirenden Quecksilberbehandlung vorgebracht wurden, dieselbe nicht hinreichend zu stützen vermögen. — Ich muss aber noch in Kürze einige Bedenken, die ihrer Durchführung im Wege stehen, zum Ausdrucke bringen. — Hierbei will ich mich nicht zu lange bei der möglichen Schädlichkeit derselben aufhalten, da ja Herr College Caspary noch auf diesen Punkt zu sprechen kommen dürfte. — Nur Eines möchte ich hervorheben. — Ich bin vollkommen überzeugt, dass diese Behandlungsmethode in den Händen Neissers keine schädlichen Folgen zeitigen werde. — Können wir dies aber auch von Nichtspecialisten erwarten, oder auch nur verlangen?

So lange man an den Gedanken festhält, dass wir durch das Quecksilber das Virus und die Krankheit selbst treffen, so lange wird man sich der logischen Consequenz: „Je mehr je besser" nicht entziehen können Und fast will es mir scheinen, als wenn die Consequenzen dieser Auffassung bereits häufiger in Erscheinung zu treten im Begriffe wären. Wenn man immer betont, man müsse individualisiren, so muss ich gestehen, dass mir für die Individualisirung herzlich wenig Grundlagen bekannt sind, und dass derselben nur ein sehr beschränkter Spielraum zukommt.

Ein nicht genug hervorzuhebender Nachtheil der chronischen Behandlung der Syphilis scheint mir aber in dem Umstande zu liegen, dass wir uns meiner Meinung nach, durch dieselbe der vollen Quecksilberwirkung berauben. — Das Gesetz der Anpassung, wie es alle Verhältnisse in der Natur und alle Functionen des Organismus beherrscht, macht sich auch in der Wirkung der wiederholten Quecksilberbehandlung geltend. Jedem der hier Anwesenden ist es bekannt, wie unvergleichlich prompter die erste Quecksilbercur späteren gegenüber wirkt. — Man glaubte diesen Erfahrungen nun allerdings dadurch Rechnung zu tragen, dass man an Stelle einer continuirlichen die intermittirende Quecksilberbehandlung setzte. Aber ich frage, meine Herren, kommt der intermittirenden Behandlung wirklich auch eine intermittirende Wirkung des Quecksilbers zu. Ich glaube, dass unsere Kenntnisse über die Remanenz des Quecksilbers im Organismus uns eines Besseren belehren müssten. Ich erinnere nur an den Vergiftungsfall nach Injectionen mit grauem Oel, wie er auf der Klinik von Kaposi beobachtet wurde, bei dem 6 Wochen nach der letzten Injection noch mehr als zwei Drittel der injicirten Quecksilbermenge an der Injectionsstelle chemisch nachgewiesen werden konnte. — Lassen wir demnach unseren Kranken ohne Rücksicht auf das Vorhandensein oder Fehlen von Erscheinungen, 4 Jahre hindurch, oder noch länger, jährlich zwei Haupt- und zwei Nebencuren mit Quecksilber machen, dann schaffen wir die Bedingungen für die Anpassung und berauben uns sicherlich der vollen Wirkung unseres mächtigsten Heilmittels in Zeiten, wo wir derselben dringendst bedürften.

Und darum muss ich im Gegensatze zu der Fournier-Neisser'schen Methode an der Devise festhalten: „Nur symptomatische, möglichst wenige, dann aber energische Quecksilbercuren."

Herr **Glück** (Sarajevo): Meine Herren! Es ist speciell die 7. der von Prof. Neisser aufgestellten Thesen, welche mich veranlasst hat, das Wort zu ergreifen. Nach dem Wortlaute und dem Sinne dieser These wären die

dem Individuum und seinem Krankheitszustande entsprechende Therapie ein und hält man die Kranken zur regelmässigen Körperpflege an, so schwindet daselbst die Endemie in einer verhältnissmässig kurzen Zeit.

Eine weitere Eigenthümlichkeit dieser Endemien ist, dass sie nicht gleichmässig auf grössere Gebiete ausgedehnt sind, sondern Heerde bilden. Derartige Heerde umfassen oft nur einzelne Orte, Häusergruppen oder isolirte Weiler, wobei die Umgebung, wenn nicht ganz syphilisfrei, so doch vergleichsweise nur sehr wenig betroffen ist.

Bevor ich schliesse, gestatten Sie mir noch, Ihre Aufmerksamkeit auf eine Thatsache zu lenken. Die Bevölkerung Bosniens und der Herzegovina ist zwar im Ganzen und Grossen ein sehr kräftiger Volksschlag; sie ist aber ebensowenig wie irgend eine andere in Europa von Nerven- und Geisteskrankheiten verschont. Namentlich ist die Epilepsie, Hysteroepilepsie, periodischer Wahnsinn, Tobsucht, Melancholie etc. gar nicht selten und doch habe ich bis jetzt unter der einheimischen Bevölkerung keinen einzigen Fall von Tabes und progressiver Paralyse zu sehen Gelegenheit gehabt. Vereinzelte Fälle von Gehirn- und Rückenmarksyphilis unter den Erscheinungen der halbseitigen Lähmung mit Aphasie bei jugendlichen Individuen, Ptose mit Abducenslähmung, Seitenstrangsclerosen, Paraplegieen mit Contracturen der Unterextremitäten etc. konnte ich einige Male beobachten; aber ein Tabesfall kam mir bis jetzt in meiner bosnischen Praxis noch nicht vor.

Herr **Havas** (Budapest): Meine Herren! Wenn ich auch der Ueberzeugung bin, dass eine Uebereinstimmung der divergirenden Ansichten bezüglich der Therapie der Syphilis auch diesmal nicht erreicht werden wird, so gestatten Sie mir doch, dass ich meiner bescheidenen Ansicht in dieser Frage in einigen Worten Ausdruck verleihe. Auch ich glaube, dass die tertiäre Syphilis in der grössten Zahl der Fälle hauptsächlich deshalb auftritt, weil die vorhergehende Behandlung in der Secundär-Periode keine genügende und entsprechende war; doch halte ich, bezüglich der Therapie, nicht mit Herrn Professor Neisser, der gleich Fournier und Schwimmer ein Anhänger der Präventivcur ist. Ich halte dafür, dass wir auch mit der energischest durchgeführten Früh-Behandlung nicht im Stande sind, das Auftreten der sogenannten secundären Erscheinungen zu verhindern; dass die Recidive nicht geringer und seltener, ja im Gegentheil häufig genug sogar schwerer sind; dass der Mercur nur dann auf Syphilis einwirkt, wenn eben manifeste Erscheinungen der Syphilis vorhanden sind, und zum Schlusse dass das schrankenlose Hantiren mit dem Mercur absolut nicht gleichgiltig für den Organismus ist und sehr häufig zu schweren neurasthenischen Erscheinungen führt.

Ich bin entschiedener Anhänger der Mercurialtherapie, besonders in der ersten Zeit des secundären Stadiums, in welcher Periode nach meiner Ueberzeugung das Jod entweder gar nicht wirkt oder geradezu provokatorisch ist. Ich wende auch in der Zeit, in der ich kein Mercur verabreiche, Jod nur in Verbindung mit Eisen eher als Tonicum, denn als Specificum an.

Für die Spätperiode, den sogenannten tertiären Formen gegenüber ist Jod und seine Salze entschieden ein Specificum und dem Mercur vorzuziehen. Ich bin Anhänger der chronisch-intermittirenden Behandlung, doch ziehe ich diese nicht über so lange Jahre hin, wie das von Fournier und Neisser empfohlen wird.

Ich bin gleich Prof. Pick, ein Anhänger der symptomatischen Behandlung. Wir müssen, meine Herren, auch in der Syphilis-Therapie individualisiren und nicht schablonenhaft vorgehen, wenn unser Eingreifen von Erfolg gekrönt sein soll.

Herr Barlow (München): Ich möchte an Herrn Professor Neisser die Frage richten, was er unter einer sehr energischen „ersten Cur" heute versteht. Seinerzeit hat er gelegentlich des Wiesbadener Congresses 30 Einreibungen à 3 gr. oder 8 Injectionen von Thymol- oder Salicylquecksilber à 0·1 des Salzes als genügend für eine energische erstmalige Behandlung erklärt Ich habe mich an diese Vorschrift gehalten, bin aber mit dem Resultate nicht recht zufrieden, da ich in einer auffallend grossen Zahl von Fällen unmittelbar nach der ersten Cur oder noch während derselben Recidive habe auftreten sehen, so dass ich dazu gekommen bin, die erste Cur wesentlich auszudehnen, so zwar dass ich 45—50 Einreibungen à 3 gr. oder 10—12 Injectionen Salicylquecksilber à 0·1 des Salzes anwende. Ich habe den Eindruck, als ob die Recidive jetzt etwas seltener wären. Fernerhin möchte ich bemerken, dass ich für meinen Theil durchaus Neisser's Ansichten in Bezug auf die Nothwendigkeit einer intermittirenden Behandlungsmethode theile und dass ich diese Behandlungsmethode sehr rigoros, soweit dies möglich, durchführe. Schädliche Folgen habe ich noch nie gesehen. Wohl aber kann ich behaupten, dass recht häufig während der Curen eine Gewichtszunahme der Patienten erfolgt und eine Gewichtsabnahme wesentlich seltener ist. Für gewöhnlich sind im letzteren Falle irgend interne Leiden vorhanden. Ich meine, dass diese Beobachtung wohl kaum für Schädlichkeit der intermittirenden Behandlungsmethode spricht.

den von College J. als Analoga beigezogenen Formen tuberculöser Hauterkrankung wird die bösartige Hauttuberculose, das tuberculöse Geschwür, durch eine grosse Menge vollvirulenter Bacillen bedingt, während beim gutartigeren Lupus wenig und weniger virulente Bacillen Ursache sind.

Nachdem ich ein überzeugter Anhänger der chronisch-intermittirenden Behandlung bin, sei es mir gestattet, auch darüber einige Bemerkungen zu machen. Ich habe aus dem Vortrage des Herren Prof. Caspary zwei Thatsachen herausgelesen, einmal die Thatsache, dass er mit den Resultaten der symptomatischen Behandlung doch nicht ganz zufrieden ist, dann aber ein Bedenken, das er, gleich den meisten Anhängern symptomatischer Behandlung, hegt und in seiner These II ausdrückt. Wir begegnen hier der ganz merkwürdigen Erscheinung, dass die überzeugungstreuen Anhänger mercurieller Therapie, so lange es sich um symptomatische Behandlung handelt, zu Antimercurialisten werden in dem Augenblicke, wenn es sich um die chronisch-intermittirende Behandlung handelt. Die Thatsache, dass übermässige Quecksilberzufuhr ihre Gefahren birgt, ist ja zweifellos, aber diese Thatsache ist Jedem entgegenzuhalten, der mit Quecksilber schlecht wirthschaftet, auch wenn er ein Anhänger symptomatischer Behandlung ist. Aber es geht nicht an, dass man diese Thatsache immer uns Anhängern chronisch-intermittirender Behandlung entgegenhält und diese Behandlungsmethode a priori mit schlechtem Wirthschaften mit Hg identificirt. Ebenso geht es nicht an, uns vorzuwerfen, dass wir schablonenmässig behandeln. Auch im Rahmen chronisch-intermittirender Behandlung ist ein Individualisiren, ein Anpassen der Behandlung an den Fall, das Individuum, nicht nur möglich, sondern auch unbedingt nöthig, ebenso wie uns die Thatsache bekannt ist und volle Berücksichtigung findet, dass gewisse Individuen, wie solche mit maligner Syphilis, Hg überhaupt nicht vertragen.

Dass übrigens die Nachtheile des Hg nicht zu hoch anzuschlagen sind, haben wir Wiener von unseren Lehrern zur Zeit der Bekämpfung des Hermann'schen Antimercurialismus erfahren. So hat Hebra 5 Pruriginösen je 100 Einreibung à 5·0 ungt. cinereum machen lassen. Diese Patienten, die die Einreibungen ganz gut vertrugen, liessen sich, es sind seither 20 Jahre verflossen, alljährlich im Winter im Krankenhause sehen, zwei derselben sahen wir im Vorjahre noch in der dermatologischen Gesellschaft und sie sind völlig wohl, haben keine Erscheinungen von Mercurialismus und doch war die Zahl der Einreibungen, 500 *gr.* graue Salbe so gross, dass wir in jedem Falle chronisch-intermittirender Behandlung weitaus damit ausreichen würden.

Wenn Herr Prof. Pick meint, der Unterschied zwischen der symptomatischen und chronisch-intermittirenden Behandlung liege in den Pausen, so ist dies gewiss richtig; aber wir Anhänger chronisch-intermittirender Behandlung perhorresciren zu lange Pausen deshalb, weil die ja fast zweifellos eintretende Recidive der Beweis ist, dass während der Pause noch Syphilisvirus im Organismus vorhanden sein musste, welches, falls wir unthätig sind, sich ungehindert vermehrt und zur Aggravation des Krankheitsprocesses führt. Andererseits ist es aber völlig ungerechtfertigt, die Frage, ob

der Patient behandelt werden solle oder nicht, von dem Vorhandensein oder Fehlen von Haut- und Schleimhautsymptomen abhängig zu machen. Kann doch Niemand von uns wissen, ob zur Zeit latenter Lues, in der die Anhänger symptomatischer Behandlung die Hände in den Schoos zu legen rathen, sich nicht in inneren Organen schwere Veränderungen luetischer Natur vorzubereiten beginnen, denen man nie früh genug begegnen kann.

Höchst eigenthümlich ist es auch, dass die Anhänger symptomatischer Behandlung die von ihnen als nachtheilig perhorrescirte chronisch-intermittirende Behandlung doch für gewisse Fälle gelten lassen. So behandelt Neumann die Ehestandscandidaten, Caspary die Puellae publicae nach der chronisch-intermittirenden Methode. Warum sollen nun gerade diese zwei Classen nach unserer Ansicht besser behandelt werden, andere Menschen diesen Vorzug nicht geniessen?

Ich möchte nun zum Schlusse auf einen Punkt eingehen, der in den Thesen nicht enthalten ist. Ich beobachtete in den letzten Jahren drei Patienten mit tertiären Symptomen, bei denen Auspitz die Excision des Initialaffectes mit dem positiven Effecte des Ausbleibens secundärer Erscheinungen vorgenommen hatte. Ich will aus diesen Fällen keinen Schluss ziehen, nur zur genauen Beobachtung in dieser Richtung auffordern, denn sollte sich diese Beobachtung bestätigen, dass nach Excision des Initialaffectes secundäre Erscheinungen ausbleiben, tertiäre aber doch eintreten können, dann wäre die Excision des Initialaffectes, die wegen Ausbleiben secundärer Symptome auch Ursache wäre, dass Patient nicht antiluetisch behandelt werde, ein für den Patienten direct schädlicher Eingriff.

Herr **Petersen**: (St. Petersburg). Vom theoretischen Standpunkt kann man Fournier und Neisser nur beistimmen: eine chronische Krankheit erheischt chronische Behandlung. In der Praxis liegt jedoch die Frage ganz anders. Da müssen wir vor Allem stets eingedenk sein, dass wir nicht die Syphilis, sondern den Syphilitiker zu behandeln haben und

titativen Bestimmung des mit dem Harn täglich ausgeschiedenen Hg haben werden, dann können wir sagen: es wird das Hg leicht wieder ausgeschieden, folglich können wir grössere Mengen Hg zuführen und umgekehrt. Gegenwärtig können wir aber gar nicht feststellen, wann, wie lange und wieviel Hg man dem Patienten geben kann, wenn er keine Symptome (als Handhabe) darbietet.

Es kann leicht vorkommen (und kommt auch vor), dass es uns mit der intermittirenden Methode geht, wie einem Feldherrn, der einen Feind, welcher sich hinter einem Berge befindet, beschiesst und nachdem er seine Munition verschossen, bricht der Feind, den er eben nicht getroffen, zur Seite los und er steht demselben machtlos gegenüber. Wir übersättigen einen Patienten mit Hg, darauf erscheint doch ein Recidiv und das Hg wirkt nicht mehr. Es steht doch mit dem Hg ebenso wie mit anderen Mitteln. Wir Alle wissen z. B., dass eine acute Alkoholvergiftung dem Körper weniger schadet, als eine chronische durch lange fortgebrauchte kleine Quantitäten. Zu bedenken ist auch stets, dass das Hg nicht irrelevant für das Nervensystem ist und dasselbe stark beeinflussen kann.

Aus allen diesen Gründen bin ich entschieden dafür, den Syphiliker nur dann mit Hg zu behandeln, wenn er Symptome der Syphilis darbietet, und ich bin schon zufrieden, wenn er sich nur jedes Mal beim Recidiv der Cur unterwirft. Leider machen die Recidive oft den Patienten keine Beschwerden, sie suchen deshalb nicht einmal beim Auftreten derselben den Arzt auf, geschweige denn zu denjenigen Zeiten, in denen sie keine Erscheinungen haben.

Herr **Petrini de Galatz** (Bukarest): L'auteur a soutenu la thèse suivante:

Pour mieux comprendre la manière et le temps auquel les sujets syphilitiques doivent être traités, il faut avoir avant tout une opinion précise sur la nature et la puissance du virus syphilitique.

Nous ne connaissons pas encore, il est vrai, l'agent pathogène de la Syphilis; mais la plupart d'entre nous admettent par analogie une bactérie pathogène à cette maladie.

Pour ma part je comparerai volontiers la Syphilis à la Scrofulotuberculose et à la lèpre même. Bien plus, moi je compare le virus syphilitique au virus vaccin Jennerien avec cette différence toutefois, que tandis que ce dernier préserve presque pour toute la vie de la variole, l'autre le virus syphilitique met à l'abri le porteur seulement contre une nouvelle infection primaire (moi je ne crois pas pour le moment à la réinfection syphilitique) et ne lui épargne d'autres accidents qu'en suivant une cure méthodique, et malgré cela, il est encore quelques fois atteint par les ravages de la Syphilis.

Le collégue Jadassohn nous a montré par sa statistique, ce que d'ailleurs j'ai moi-même soutenu aux congrès précédents, que le nombre des cas de Syphilis tertiaire est plus petit parmi ceux, qui ont été soumis à un traitement mercuriel dès le commencement de l'infection, et qu'au

contraire le nombre est plus grand lorsque les malades n'ont pas suivi un traitement mercuriel régulier.

Mais si les statistiques basées sur les cas traités à l'hôpital ou dans les policliniques ambulatoires, ne peuvent toujours être admises sans réserve, puisque souvent beaucoup de ces malades induisent le médecin en erreur, il n'en pas de même des statistiques particulières que possèdent quelques syphiligraphes.

Dans ce dernier cas la statistique du professeur Fournier doit nous inspirer une considération toute particulière relativement au mode du traitement de la Syphilis. Moi je tiens grand compte des doctrines du professeur Fournier précisement pour ces derniers arguments.

Comme on vient de le voir, au point de vue de la chronicité et de l'héridité, nous avons comparé les syphilitiques aux scrofuleux, aux tuberculeux.

Eh bien! un scrofuleux, un tuberculeux n'est il pas soumis à une longue cure pendant des années? pourquoi croire que pour la Syphilis un traitement symptomatique serait suffisant, et qu'on peut de la sorte prévenir les accidents, qui passent du père au fils?

Je ne veux pas dire par là qu'on doit traiter les syphilitiques pendant toute leur vie, comme on le fait pour la tuberculose, la scrofulose, la lèpre, mais qu'il est indispensable de prescrire une longue cure méthodique de 3 à 4 années, avec des doses de mercure plus fortes ou plus faibles selon les circonstances.

Il est encore une autre question. Dans l'application du traitement il ne faut pas perdre de vue comment le mercure s'introduit dans l'organisme. Aussi en recommandant aux malades des frictions mercurielles, faites à l'air libre, on ne leur fait pas faire une cure regulière, puisque dans ce cas l'absorption par la voie aérienne, pulmonaire est moindre ou même nulle. C'est pourquoi moi je recommande que ces frictions soient faites le soir, lorsque les malades sont au lit. — Ce n'est pas le moment d'entrer dans des détails sur ma manière d'agir dans la Syphilis, je rappelerai seulement ce que j'ai déjà dit au congrès international de dermatologie

Herr **Touton** (Wiesbaden): Anschliessend an eine in der Discussion gefallene Bemerkung, dass Fournier noch keinen zweifellosen Fall von Reinfectio syphilitica gesehen habe, führe ich hier zunächst einen solchen an: Dec. 1890 Initialsclerose, 5—6 Hg-Injectionen. Roseola Anfang Febr. 1891. — Inunctionscur (Brandis, Aachen) im August 1891; grosser Rest der Induration, Rachengeschwüre. 2. Inuctionscur (Brandis) im Februar-März 1892 wegen zerstreuter Haut- und wegen Rachengeschwüren. (55 Inunctionen und JK 1·0 pro die). 1893 Flecken- und Knötchenausschlag am Penis. Inunctionscur bei Ziemssen (Wiesbaden) 5·0—25·0 Ungt. hydr. pro die.) Recidiv dieses Ausschlags April 1894. — Am 18. Mai 1894 diagnosticirte ich tuberculöses Syphilid des Präput. extern., intern. und der Glans, Cervical- und Inguinaldrüsen ziemlich erheblich vergrössert. Heilung durch 45 Inunctionen (3—5·0 U. h. dupl., ph. gall.) und Schwitzbäder. 50·0 Jodrubidium zur Nachcur. 10. Juni 1895. Noch starke Leistendrüsenschwellung. Prophyl. Hg-Cur empfohlen. 6. August 1895. Links in den Pubes nahe der Radix penis ein 10 Pfennigstück grosser, oberflächlich erodirter, wenig secernirender, harter Knoten. Im Abblassen begriffene, vor 4½ Wochen aufgetretene Roseola auf Brust, Bauch und Rücken. Inguinal- und Cervicaldrüsen stark vergrössert. Patient matt und blass. Inunctionscur brachte nach 14 Tagen Heilung der Roseola und Sclerose, welch letztere einen im Centrum leicht deprimirten Pigmentfleck hinterliess. Dieser Fall beweist mit Sicherheit die Möglichkeit der Reinfection, er beweist ferner, dass die erste Lues, welche ein Jahr vorher das tuberculöse Syphilid gezeitigt hatte, nach der letzten hiesigen Cur geheilt war, resp. dass der Patient seine Immunität verloren hatte. Ausserdem ist es bemerkenswerth, dass dies nicht nach der ungewöhnlich heroischen Cur (1893), die ja noch ein Recidiv im Gefolge hatte, eintrat, sondern nach einer von allgemein üblicher Stärke.

Nun wende ich mich zu dem eigentlichen Streitpunkt: ob symptomatische oder intermittirende (Neisser'sche) Behandlung. Ich erkläre mich als Anhänger der letzteren, ausgehend von der einfachen Erwägung, dass, was Pick besonders hervorhob, der Verlauf der Lues so ausserordentlich verschieden ist und ich mich nicht dazu entschliessen kann, abzuwarten, bis der oder jener meiner Patienten seine Apoplexie, seine Tabes, seine Knochen-, Nieren- oder Herzlues hat und dann erst zu behandeln. Dann — das concedirt Caspary — soll eine vielmonatliche Behandlung nach dem Typus der Fournier'schen Methode gemacht werden. Das erinnert mich an das bekannte Sprichwort von dem in den Brunnen gefallenen Kind. Wir trachten eben danach, vorbeugend unsere Patienten vor diesen traurigen Zufällen zu bewahren. Im schlimmsten Falle macht also der eine oder andere Patient eine Cur zu viel, d. h. ohne dass es nöthig gewesen wäre. Nun ist der springende Punkt der: Bringt eine vorsichtig geleitete, unter günstigen hygienischen Bedingungen durchgeführte und der Individualität angepasste Hg-Cur einem sonst gesunden Menschen dauernden Schaden? Nun, meine Herrn, das habe ich noch nicht gesehen. Aber ich muss zugeben, dass im Allgemeinen sich bei mir der Eindruck

festgesetzt hat, dass die Hg-Curen bei floriden Lueserscheinungen besser vertragen werden, als ohne solche, d. h. als unsere sogenannten prophylaktischen. Es scheint mir bei den letzteren durchschnittlich öfter vorzukommen, dass die Patienten etwas mehr abnehmen an Gewicht, etwas matter und blasser werden, schlechter schlafen und weniger Appetit haben. Allein das sind keine bleibenden Schädigungen. Diese kleinen Störungen verlieren sich nach Beendigung der Cur, nach einem Erholungsaufenthalt an einem geeigneten Orte rasch. Und, wenn ich dadurch einen Patienten vor einem der oben angeführten Ereignisse bewahrt habe, so konnte er sich m. E. die vorübergehenden kleinen Unbequemlichkeiten wohl gefallen lassen. Besonders empfindlich sind manche Tabiker gegen das Hg. Aber ich habe derartige Patienten, die, trotzdem sie sich während der Hg-Cur weniger wohl fühlen, den gefürchteten Winter danach viel besser verbringen als sonst, besonders von den lancinirenden Schmerzen auffallend wenig zu leiden haben und sich deshalb von selbst der Cur immer wieder unterziehen. Warum übrigens dieser Unterschied in der Verträglichkeit der symptomatischen und der rein prophylaktischen Curen vorhanden ist, liegt natürlich einestheils daran, dass vorher durch das Luesgift heruntergekommene Personen nach Beseitigung desselben durch die Hg-Cur sich erholen, an Körpergewicht zunehmen, andererseits aber möchte ich annehmen, dass reichlich circulirendes Luesgift das eingeführte Hg gewissermassen sättigt, während im anderen Falle dazu ein Theil der Körperbestandtheile verwandt wird. Bei diesen prophylaktischen Curen mache ich deshalb immer stärkere Stoffwechselanregungen (häufige Mineralbäder, römisch-irische Bäder), einestheils um das latent an einem Orte mangelhafteren Stoffwechsels sitzende Luesgift gewissermassen mobiler zu machen und in der Circulation dem Hg entgegen zu bringen, andererseits um das Hg etwas rascher auszuscheiden. Im Uebrigen wird von uns Anhängern der Neisser'schen Methode nicht „schablonenmässig“ behandelt, sondern sorgfältig individualisirt und von allen sonstigen Hilfsmitteln der Hygiene Gebrauch gemacht. So werde ich mich z. B. hüten, einen Tuberculösen eine oder gar mehrere Hg-Curen

$^1/_2$ Jahr früher ein Abort erfolgt war. Die Erscheinungen bei der Frau gingen unter einer von Köbner verordneten Inunctionscur zurück. April 1890 kam Patient mit zahlreichen knotigen Infiltraten der Zunge und einer derben knotigen Verdickung der Cauda des linken Nebenhodens zur Inunctionscur zu mir, welche die Symptome heilte. — Auf Jarisch's Einwand, dass durch die sich immer folgenden Curen bei der chronisch-intermittirenden Behandlung der Organismus sich so an das Hg gewöhne, dass dessen Wirksamkeit verloren gehe, ist zu erwidern, dass wir ja immer längere Pausen ($^1/_2$—1 Jahr) zwischen den einzelnen Curen machen. Mit Barlow bin ich durchaus einverstanden, dass gerade die erste Cur energischer sein soll, als Neisser zuerst auf dem Wiesbadener Congress für innere Med. verlangt hatte. Neisser selbst fordert übrigens jetzt auch energischere erste Curen.

Herr **K. Herxheimer** (Frankfurt a. M.): Mit dem Satz der These IV. des Herrn Neisser, der heute mündlich wiederholt wurde, und den auch Herr Havas bestätigte, dass die Jodpräparate fast nur die tertiären Producte des syphilitischen Virus beeinflussen können, kann ich mich nicht ganz einverstanden erklären. Das Jodkali kann auch Früherscheinungen heilen. Ich meine damit nicht die Allgemeinerscheinungen, Fieber, Gelenkschmerzen etc., sondern die hypertrophischen Papeln des Frühstadiums, wie sie beispielsweise so häufig an den Genitalien und am Anus zur Beobachtung kommen. In 6 Fällen konnte völlige Heilung auf Jodkali ohne locale oder allgemeine Hg-Behandlung erzielt werden. Es wurden am ersten Tage 3 *gr.*, am zweiten 6, in den folgenden Tagen je 9 *gr.* verordnet, und in durchschnittlich 20 Tagen Heilung herbeigeführt. Weitere 6 Fälle wurden mit denselben Dosen JK geheilt oder nahezu geheilt, nachdem die Papeln vorher auf eine Hg-Cur von 28 Einreibungen nicht reagirt hatten. Endlich sind noch 3 Fälle zu erwähnen, bei welchem JK allein Besserung brachte, die aber noch in Behandlung stehen.

Herr **Mraček** (Wien): Es ist von Seiten der Herren Referenten und auch von den übrigen Rednern zur Stütze ihrer zum Theil divergenten Ansichten so viel theoretisches Substrat vorgebracht worden, dass ich, um nicht ermüdend zu wirken, mich lediglich auf wenige Punkte beschränken will, welche den Standpunkt, den ich in dieser Frage einnehme, darlegen sollen. Vor allem möchte ich hervorheben, dass ich, wenn ich von Heilung der Syphilis spreche, dieselbe nur der Wirkung des Quecksilbers zugeschrieben wissen will. Ich habe unter den vielen Tausenden von Fällen, wie sie mir in den zwanzig Jahren meiner specialistischen Thätigkeit zu Gesichte kamen, keinen einzigen gesehen, wo ich eine Spontanheilung der Syphilis annehmen könnte. Somit stehe ich auf dem Standpunkte, dass ich nur mit Quecksilber im Stande bin, die Syphilis siegreich zu bekämpfen. Leider muss ich zugeben, dass ich Fälle gesehen habe, in denen ich die Mercurbehandlung aufgeben musste, nicht als ob sie mich gegen die Syphiliserscheinungen im Stiche gelassen hätte, sondern vielmehr deshalb,

weil es Organismen gibt, welche eine förmliche Idiosynkrasie gegen Quecksilber haben und welche trotz der verschiedensten Applicationsmethoden und trotz der verschiedensten Dosirung das Quecksilber nicht vertragen. Es ist ja bekannt, dass das Quecksilber in gewissen Organen, wie Leber, Niere sich längere Zeit anhäuft; ich will diese Frage für heute nicht weiter ausspinnen und erinnere bloss an die Discussion auf dem Wiener dermatologischen Congresse, wo mit mir mehrere Collegen von Fällen berichtet haben, in denen heftige Reizungserscheinungen der Nieren in Folge mercurieller Behandlung aufgetreten sind. Mir ist augenblicklich ein Fall aus meiner Spitalsabtheilung in lebhafter Erinnerung, bei welchem ich dreimal mit einer Quecksilberbehandlung anfing und jedesmal dieselbe sistiren musste, weil sich grosse Menge Serumalbumin im Harne zeigten und der Patient dabei auffallend in seiner Ernährung herunter kam. Diese Schwierigkeit gilt in gleicher Weise für diejenigen, welche mit Mercur symptomatisch behandeln, wie für diejenigen, welche der chronisch intermittirenden Behandlung das Wort reden. Um auf die Ausführungen des Collegen Neisser einzugehen, der behauptet hat, es gäbe Leute, welche sich gerne einer Quecksilberbehandlung unterziehen, so oft man nur will, so muss ich dem meiner Erfahrung gemäss widersprechen. Wir in Wien haben noch vielfach gerade bei den sogenannten Gebildeten mit der Idee des Antimercurialismus zu kämpfen und es bedarf oft einer längeren Auseinandersetzung, um die Leute von der Nothwendigkeit und Unschädlichkeit einer mercuriellen Cur zu überzeugen. Bei fehlenden Symptomen würde es wohl in den seltensten Fällen — die Syphilidophoben etwa ausgenommen — gelingen, die Patienten zu einer neuerlichen Behandlung zu bestimmen. Was bei dem gebildeten Publicum schon schwer möglich ist, das geht beim Gros gewiss nicht. Ich muss dem Spitalspatienten ad oculos demonstriren, dass ich ihn wegen des oder jenes Symptoms der Syphilis einer Cur unterwerfen muss. Das gleiche gilt für die Recidive und mir ist kein Fall erinnerlich, dass sich ein Kranker ohne sichtbare und auffällige Symptome seines Recidives hätte zur Aufnahme in das Krankenhaus gemeldet. Ich

und die Descendenz, Alle gesund und ich muss gestehen, dass dies von mir als Heilung durch energische und wiederholte Quecksilbercuren angesehen wird.

Ich gehe noch weiter. Ich habe Gelegenheit gehabt, zwei Fälle zu behandeln, von denen ich demnächst berichten will; bei diesen habe ich die erste Attaque mit Quecksilber behandelt, eine Heilungsdauer von mehreren Jahren erzielt und Gelegenheit genommen, die Fälle bei ihrer Reinfection zu beobachten und zu behandeln. Dies wird doch als Beweis gelten können, dass die Syphilis unter der so angegriffenen, veralteten Behandlung zur Heilung gebracht werden kann. Und endlich frage ich: wie gross ist der Unterschied zwischen einer sorgfältig durchgeführten Behandlung bei jedesmaligem Ausbruch eines Syphilissymptomes und zwischen einer chronisch intermittirenden Behandlung?

Wir behandeln zu wiederholten Malen und energisch bei vorhandenen Symptomen, Sie ohne solche und ohne den Zeitpunkt, wann Sie die Behandlung wieder aufnehmen, bisher fixiren zu können. Und bevor ich nicht präcisere Angaben diesbezüglich von Ihnen erfahre und bevor die Resultate Ihrer Behandlung nicht um so viel besser sind als die unseren, so lange erkläre ich, der Anhänger der bisher geübten Methode bleiben zu wollen.

Herr **A. Philippson** (Hamburg): Meine Herren! Bei der Stellungnahme, ob man symptomatisch oder chronisch intermittirend behandeln soll, sind für mich die Umstände bei dem Uebertragungsprocess auf die Nachkommen maassgebend.

Ich stimme mit Herrn Professor Caspary überein, wenn er sagt, dass man die Recidive einer erkrankten Person nicht mit deren hereditärer Uebertragungsfähigkeit auf gleiche Stufe stellen darf — aber wahrscheinlich aus anderen Gründen als der Herr Referent.

Die Heredität unterliegt bestimmten Gesetzen, die wir übersehen können, während die Recidive regellos auftreten oder doch einer Summe von Factoren folgen, die sich unserer Erkenntnis entziehen. Für die Heredität können wir das Gesetz aufstellen, dass in den ersten Jahren post infectionem die Syphilis vererbt wird und dass mit Vergrösserung des Zeitraumes die Wahrscheinlichkeit der Uebertragung abnimmt. Als zweites Gesetz ist uns bekannt, dass je mehr und je intensivere Quecksilbercuren gemacht werden, desto grössere Garantie für Nichtübertragung geboten wird. Wenn wir aus diesen Gesetzen einen Schluss ziehen, so lautet derselbe: Mit den Jahren schwächt sich die Syphilis im Körper ab, das Gleiche geschieht durch die Hg-Curen. Der etwa gegen diese Schlussfolgerung zu erhebende Einwand, dass erstere zu weitgehend sei, dass man nur behaupten könne, die Generationsorgane wären durch die Hg-Curen von Syphilis frei, beziehungsweise mit einem abgeschwächten Virus behaftet, während der übrige Organismus nicht in gleichem Maasse von dem Quecksilber beeinflusst würde — ein solcher Einwand würde kaum in den bisherigen Kenntnissen der Pathologie der Syphilis eine Stütze finden und bedürfte, um wirksam zu sein, einer breiteren Basis der Beobachtung.

Was lehren uns aber die Recidive bei inficirten Personen? Bald treten leichte, bald schwere Symptome auf. Das eine Individuum wird von zahllosen Rückfällen heimgesucht, ein anderes bekommt ohne jede Cur oder nach einer einzigen Behandlung jahrelang kein Symptom — bis plötzlich ein Schlaganfall oder eine andere schwere Läsion das Leben bedroht. Dies sind Vorkommnisse und Eigenthümlichkeiten, wie sie jeder von uns beobachtet hat und gerade bei Ehegatten häufig genug bestätigen konnte. Wie man da einen Behandlungstypus aufstellen kann: Leichte Symptome werden leicht, schwere nachhaltiger, Kranke ohne Symptome werden überhaupt nicht behandelt, bleibt mir unverständlich. Auf die Inconsequenz der Symptomatiker, wenn es sich um die Behandlung von Ehemännern, beziehungsweise von Heiratscandidaten oder von Junggesellen handelt, ist bereits von Herrn Professor Finger genügend hingewiesen worden. Somit komme ich zu dem Schlusse, dass man bei seinem therapeutischen Eingreifen sich nur von der Fournier'schen Idee (nicht etwa von einem bestimmten Schema dieses Autors) leiten lassen darf.

Hieran anschliessend möchte ich mir erlauben, Ihnen eine rein praktische Sache zu demonstriren, welche mit dem Cito und Tuto der Hg-Curen nichts zu thun hat, sondern das Iucunde betrifft. Wer in der Privatpraxis häufig schmieren lässt, wird es als sehr angenehm empfinden, eine Hg-Salbe verschreiben zu können, welche ausser guter Wirksamkeit noch die Eigenschaften besitzt, rasch in die Haut einzudringen, sich nicht zu zersetzen und die Wäsche nicht zu beschmutzen. Dies herumgereichte Präparat, „Quecksilber-Vasogen", hat die namhaft gemachten Eigenschaften. Dasselbe ist bei mir über ein Jahr im Gebrauch, so dass ich es Ihnen angelegentlichst empfehlen kann. (Die ausführliche Mittheilung über Hg-Vasogen erschien in Therap. Monatsh. Febr. 1896.)

Herr **Kaposi** (Wien) möchte zunächst darauf aufmerksam machen, dass eine solche strenge Scheidung zwischen secundärer und tertiärer Syphilis, wie sie die Vorredner als etwas Selbstverständliches hingestellt und demnach

Allein die ulcerirenden Gummaknoten der oft als erste Eruption auftretenden Rupia syphilitica und des pustulösen Syphilides sind, trotzdem sie von den Gummaknoten der Spätperioden sich nicht unterscheiden, gerade so contagiös, wie die Papeln dieser Frühperiode, weil die Syphilis eben in den Frühperioden ansteckend ist und die flachen Papeln der etwa nach 5 oder 10 Jahren recidivirenden Proriasis palmaris sind nicht ansteckend, weil sie eben der Spätperiode angehören, während dieselbe Proriasis palmaris ansteckend ist, wenn sie der Beginnperiode der Syphilis angehört.

Bezüglich der Frage der durch Jahre continuirlich oder remittirend anzuwendenden Curen macht Kaposi geltend, dass diese eben so wenig Sicherheit gegen Recidive und Spätformen gewähren, als die Methoden, welche sich auf die Curen nach objectivem Bedarf beschränken, d. h. nur für den Fall von Symptomen. Dem gegenüber hebt er jedoch die physischen und moralischen Nachtheile für die Betroffenen hervor, die durch eine objectiv nicht motivirte, unbegrenzt fortgesetzte antisyphilitische Behandlung erwachsen und Kaposi schliesst mit beiläufig denselben Worten, welche er schon an anderen Orten und auch in seinem Lehrbuche über Syphilis[1]) gebraucht hat:

Die Lehre von der Nothwendigkeit, in jedem Falle durch Jahre oder in's Unbegrenzte continuirlich oder in stetiger Wiederholung die Cur machen zu lassen, hat schon innerhalb der wenigen Jahre, als sie promulgirt und literarisch und mündlich „popularisirt" wird, ein grosses Contingent zu jenen Geisteskranken gestellt, welche im Wahne leben, niemals ihrer Lues ledig werden zu können und dadurch ohnmächtig werden, ihre Arbeitskraft und Energie auf die Erfüllung ihrer Berufspflicht zu concentriren, oder ihrer Pflicht gegen sich und die Gesellschaft zu genügen, eine Familie zu gründen. Kaposi findet die von ihm so beurtheilte Curmethode sachlich unmotivirt und moralisch geradezu inhuman.

Herr Schwimmer (Budapest): Es war nicht meine Absicht, mich an der Discussion über das in Rede stehende Thema zu betheiligen, wenn nicht einzelne der Herren Vorredner betreffs der frühzeitigen respective präventiven Behandlung der Syphilis sich in abfälligem Sinne geäussert hätten.

Es sei mir daher gestattet, als entschiedener Gegner derartiger Ansichten mich zu äussern, um Fernstehende nicht in dem Glauben zu belassen, dass sämmtliche Mitglieder des eben versammelten Congresses diesbezüglich ein und derselben Ansicht sind. Ich übe die frühzeitige Behandlung jedesmal, sobald ich das Wesen der primären Erkrankung sicherstellen zu können vermag und die charakteristischen Symptome der indolenten Drüsenschwellung im Nachbargebiete festzustellen in der Lage bin. Im Durchschnitte gelingt dies in der 3.—6. Woche nach stattgefundener Infection; die Behandlung wird demnach durchschnittlich in der 4.—6. Woche unternommen. Dieses Vorgehen übe ich seit mehr als 25 Jahren und hatte nie Veranlassung, es zu bereuen; im Gegentheil sowohl der Verlauf der

---

[1]) Kaposi, Pathol. und Ther. Syph. Stuttgart, Enke, 1891, pag. 493.

Krankheit, als auch das Verhalten des Kranken in späteren Jahren erwies sich immer als ein höchst befriedigendes.

Welche Argumente wurden nun gegen die Präventiv-Behandlung vorgebracht? Da heisst es einerseits, man kann die Diagnose in dem angeführten Zeitraum nicht mit voller Sicherheit feststellen und andererseits die Syphilis verläuft, wenn so behandelt, irregulär. Betreff des ersten Punktes will ich wohl zugeben, dass bei oberflächlicher Beurtheilung oder bei mangelnder Sorgfalt Fehlerquellen in der Diagnose unterlaufen können, doch das ist nicht die Schuld des Kranken und es ist immerhin räthlich, wenn man die Diagnose nicht ganz zweifellos feststellen kann, die Beobachtungszeit noch um etwas hinauszuziehen. In Fällen, wo wir auf weicher Basis sich entwickelnde Indurationen erst nachträglich constatiren können, müssen wir ja ohnedies die Vornahme einer Behandlung bis zu einem späteren Zeitraum verschieben. Nun sollte man denken, dass es wohl ziemlich gleichgiltig sei, ob man in der 5.—6. oder erst in der 9.—11. Woche mit der Allgemeinbehandlung beginnt; doch dem ist nicht so. Ein Moment, welchem viel zu wenig Berücksichtigung geschenkt wird, verdient die Aufmerksamkeit aller Fachmänner und das ist *das Verhalten des Nervensystems in der Frühperiode*.

Ich habe diesem Gegenstande schon lange meine Aufmerksamkeit geschenkt und vor mehreren Jahren auf meiner Kranken-Abtheilung durch einen meiner klinischen Assistenten, Dr. *Arthur Deutsch*, das Verhalten des Nervensystems in der Frühperiode eingehend prüfen lassen, und, wie aus der im Archiv für Dermatologie und Syphilis 1894 erschienenen Arbeit ersichtlich, zeigt es sich, dass das Nervensystem bei noch gar nicht behandelten Kranken mitunter sehr wesentlich afficirt ist, und die eingeleitete Behandlung diese Affectionen rasch zum Schwinden brachte. Wenn einzelne Aerzte *Fournier* den Vorwurf machen, dass in Frankreich auf Grund des von ihm befolgten Verfahrens einer mehrjährigen Behandlungsdauer die Syphiliskranken zu schweren Nervenaffectionen leichter disponiren, so

Da Syphiliskranke regelmässig einer mehrmaligen Behandlung unterzogen werden müssen und wir die nachfolgende Behandlung von der Schwere der späteren Symptome abhängig machen, so erreichen wir durch die zweifellose Mitigirung des Uebels, dass wir bei den ausbrechenden Recidiven auch mit einer milderen Behandlung zum Ziele gelangen werden.

Ich kann nur als Ausfluss einer aufmerksamen Beobachtung meinerseits hervorhehen, dass mit Ausnahme vereinzelter sehr schwerer Formen bei besonders disponirten Individuen die sogenannte Präventiv-Behandlung mir die befriedigendsten Resultate lieferte, und erlaube mir nur, die geehrten Herren Fachcollegen zu erinnern, dass wir in der gesammten medinischen Wissenschaft kein Analogon finden, eine Krankheit erst bis zu einem gewissen Höhepunkt sich frei entwickeln zu lassen, bis man gegen selbe ärztlich einzugreifen sich anschickt. Jeder Fachmann, der über ein grösseres klinisches Material verfügt, hat ohnedies reichlich Gelegenheit zu sehen, welche Folgen und Schäden an der Gesundheit sich bei solchen Kranken einzustellen pflegen, die aus Unkenntniss über ihr Leiden oder aus Leichtfertigkeit einer syphilitischen Durchseuchung des Organismus freien Lauf lassen. Nicht ohne Bedeutung sagten die alten Aerzte: Principiis obsta, sero medicina paratur.

Herr **Caspary** (Schlusswort): Ich erwidere zunächst dem Herrn Collegen Finger, der darauf hinwies, ich sei mit meinen Resultaten selbst nicht zufrieden. Freilich bin ich das nicht, aber ich gebe die Frage zurück. Ist College Finger denn mit seinen Resultaten zufrieden, ist es Neisser, ist es Fournier? Ich hoffe: nein, denn sie haben genug darüber berichtet. Und ich wiederhole, ich glaube, meine Erfolge sind nicht schlechter als die ihrigen; warum ich das nicht in Zahlen aussprechen kann, habe ich angegeben.

Herr College Finger wirft mir vor, ich habe in herabsetzender Weise von der Schablone der Fournier'schen Curen gesprochen. Das habe ich sicher nicht gethan; den Ausdruck Schablone oder Schema habe ich ohne Geringschätzung gebraucht. Ich glaube auch jetzt, er passt für diese Methode so gut wie für die von mir angewandte und von mir meinen Schülern empfohlene. Dass ein solches Schema nicht kritiklos angewandt wurde, sondern in jedem Falle von den Herren Fournier, Neisser, Finger und den anderen Anhängern nach der Lage des einzelnen Falles modificirt wurde, ist meine aufrichtige Ueberzeugung. Dasselbe Zutrauen nehme ich für mich und meine Schüler, soweit sie schwören sollten in verba magistri, in Anspruch. Aber

natürlich ist die Behandlung, die je nach Auftreten der Symptome anhebt, unregelmässiger, weniger vorgesehen, als die von vorneherein auf alle Fälle mit regelmässigen Curen und Intervallen gerichtete chronische intermittirende Mercurbehandlung.

Noch an eine Bemerkung des Herrn Collegen Finger möchte ich anknüpfen. Er führte die Fälle an, die er schon publicirt hat, in denen nach Excisionen durch Auspitz trotz jahrelanger Beobachtung keinerlei secundäre, später aber tertiäre Symptome auftraten, bei Fehlen aller specifischen Behandlung. Meine Herren, bei aller Pietät vor dem Andenken meines sehr lieben Freundes Auspitz, ich kann den Beobachtungen nicht vollen Glauben schenken. Wir kennen ja tausenderlei Abweichungen im Verlaufe der Lues, wir sprechen Alle von proteusartiger Natur gerade dieser Krankheit, aber was College Finger als glaubwürdig hinstellt, ist es mir nicht. Ich habe Fälle genug gesehen, in denen es mit leichter Mühe gelingen konnte, die secundären Symptome zu übersehen, in denen das Exanthem sich auf wenige, schwach gefärbte Flecken an den Seitentheilen des Thorax beschränkte. Aber dass alle Secundärzeichen fehlen und später Tertiärsymptome (bei aquirirter L.) als wirklich erste sich einstellen, das ist mir nicht glaublich.

Meine Herren, wir sind gewohnt, die von mir bekämpfte Methode als die von Fournier und Neisser oder doch Neisser als den wärmsten Anhänger Fourniers zu bezeichnen. Von heute an werden wir anders sagen müssen. Sie haben eben

wenn ich heute wieder, wie schon öfter, den Unterschied betont habe zwischen seiner Wirkung bei vorhandenen Symptomen, die so ersichtlich günstig, übrigens jeden Augenblick controllirbar ist, und der Unberechenbarkeit in der Latenz, so ist das heute in unerwartet dringlicher Weise von dem geehrten Mitgliede der Gegenpartei, dem Collegen Touton, bestätigt worden. Sie haben gehört, wie er, der die Curen in der Latenz der ersten Jahre regelmässig ausführt, sie oft schwächend gefunden hat, so dass er genöthigt war, nachher Kräftigung des heruntergekommenen Organismus in südlicherem Klima zu verordnen. Nun denken Sie sich diese Schwächungen des Körpers durch 3—4 Jahre, mehrmals jährlich herbeigeführt, dazu in inficirtem Organismus, — ich glaube doch, das ist ein gewagtes Spiel. Jedenfalls, ich für meine Person muss erklären: Ich thue da nicht mit. Sonst haben die Anhänger Fournier's und er selbst immer gesagt, auch in der Latenzzeit gegeben, sei der Mercur immer gut vertragen; ich habe es im Stillen immer bezweifelt. Heute kann ich diesen Zweifel laut aussprechen.

Nur noch ein Wort über die alljährlich zu wiederholenden Jodcuren. Ob damit viel erreicht werden würde, ist schwer zu sagen. Jedenfalls wäre diese Medication sehr viel ungefährlicher als die lange und energische Quecksilberzufuhr. Nur darf man nicht vergessen, dass das Jod auch zu den differenten, wohl zu überwachenden Droguen gehört. Ich sehe ganz ab von den bekannten Katarrhen der oberen Luftwege, von den bösen, ja deletären Dermatitiden, die manchmal beobachtet sind. Aber auch der Magen leidet gar nicht selten bei längerem Gebrauche, und je älter das Individuum, um so sorgsamer wäre jede Schwächung des ohnehin naturgemäss zu Arteriosklerose in Nieren, Herz, Gehirn Disponirten zu vermeiden.

Aber vor Allem: zu der Fournier'schen chronischen Quecksilberbehandlung bin ich heute nicht bekehrt worden. Von unschätzbarem Werthe bei vorhandenen Symptomen, erscheint mir das Mittel gefährlich in der Latenz. Nicht wegen der sichtbaren und controllirbaren Symptome in Mundhöhle und Darm, ich wiederhole es. Ich werde die Furcht nicht los, der Organismus könne unmerklich herunterkommen und disponirt werden für Tuberkelbacillen und andere feindliche Einflüsse.

Herr **A. Neisser**: (Schlusswort.)

Meine Herren! Wenn ich aus dieser ganzen Debatte ein Facit für meinen Standpunkt ziehen soll, so muss ich zugeben, dass die Anhänger der „chronisch-intermittirenden Behandlung" noch weit von ihrem Ziele, ihre Anschauung allgemein anerkannt zu sehen, entfernt sind. Aber entmuthigt bin ich durch diese heutige Erfahrung durchaus nicht; ich bin nach wie vor durchdrungen von der Ueberzeugung, dass unsere Anschauung doch die siegreich fortschreitende bleiben wird, weil sich ihre Nützlichkeit und Nothwendigkeit immer mehr herausstellen wird. Freilich ist die Zahl und die Bedeutung derjenigen, die sich heute gegen die Fournier'sche Methode gewandt haben, keine zu unterschätzende. Die Herren: Pick, Jarisch, Kaposi, Glück, Havas, Petersen, Mraček haben mehr oder weniger energisch der alten — wenn ich so sagen darf. — exspectativ-symptomatischen — Methode das Wort geredet; aber meine Herren, auf unserer Seite steht neben denjenigen, welche für Fournier gesprochen haben, noch eine ganze Reihe von gewichtigen Namen, die sich an der Discussion nur nicht betheiligt haben. Ich nenne nur die Herren Welander und Haslund. Es denkt aber Niemand daran, etwa auf dem Wege der Abstimmung diese Frage entscheiden zu wollen; es handelt sich nicht darum, wer gewinnt oder verliert, sondern nur darum, diese Frage zum Nutzen der Menschheit zu einer

einer Exostose etc. Für Kaposi sind allerdings schon restirende Drüsenschwellungen eventuelle Behandlungsursache, ein Standpunkt, den ich nur sehr freudig begrüssen kann, obgleich ich die diagnostische Bedeutung derartiger Drüsenschwellungen sehr gering anschlage. Therapeutisch aber nähert sich dadurch Kaposi's Vorgehen unseren chronischen Princip ganz gewaltig. Für mich ist eine nachweisbare Ursache schon vorhanden, wenn ich weiss, dass ein Mensch vor nicht allzulanger Zeit — 1—3 Jahren — inficirt worden ist. Dann halte ich diesen Menschen noch für krank, weil er fast stets infectiös ist, weil ich ihn, was alle thun, nicht heiraten lasse, und dann behandle ich ihn auch.

Auch College Caspary hat den Grundsatz vertreten: einen solchen Ehestandscandidaten müsse man energischer und besser (so war sein Ausdruck) behandeln. Eigentlich hat sich College Caspary hier versprochen. Nach seinem sonst vertretenen Standpunkt behandelt er einen solchen Ehestandscandidaten, der keine Symptome hat und für den demgemäss ja das Quecksilber — nach Caspary's sonstigen Ansichten — ganz überflüssig ist, nicht „besser", sondern „schlechter." Ich weiss eigentlich nicht, warum er den armen Menschen so schädigt, oder irgend einer vom Hg gefürchteten Gefahr aussetzt. Will er ihn aber nicht schädigen, sondern glaubt er etwas gutes zu thun, so verstehe ich andrerseits nicht, warum er demselben Menschen, auch wenn er nicht gerade heirathen wollte, nicht auch etwas gutes anthun will. Kurz, meine Herren, wer überhaupt einmal diesen Standpunkt acceptirt, einen Heirathscandidaten, oder Jemand, auf dessen Gesundheit es besonders ankomme, auch ohne Symptome zu behandeln, der bewegt sich auf einer schiefen Ebene zu uns, zu Fournier. Er muss, wenn er nur consequent weiter denkt, unrettbar der Fournier'schen Methode in die Arme fallen. Das ist nur ein gradueller Unterschied zwischen der Acceptirung der Quecksilberbehandlung ohne Symptome in diesem einzelnen Falle oder der für alle Syphilitiker giltigen allgemeinen Methode. Anerkannt wird jedenfalls das nützliche einer solchen Quecksilberbehandlung.

Ich wiederhole bei dieser Gelegenheit nochmals die Frage: Wo stecken denn die Schäden, die durch unsere chronische

Behandlung erzeugt werden? Ich constatire ganz ausdrücklich, dass mir die Antwort hierauf schuldig geblieben worden ist, obgleich ich es an Zwischenrufen bei den einzelnen Rednern nicht habe fehlen lassen, sie sollten mir doch einmal die Schädigungen nachweisen.

Freilich, woher sollen unsere Gegner von diesen Schäden der Fournier'schen Behandlung viel wissen! Sie wenden sie ja garnicht an. Wir aber, die wir alle unsere Kranken seit Jahren so behandeln, wir behaupten, auf Erfahrung gestützt, dass Sie in unberechtigter Weise der Fournier'schen Methode Gefahren nachsagen, die thatsächlich nicht vorhanden sind. —

Ich muss bei dieser Gelegenheit ein Missversändnis berichtigen, welches gelegentlich der Touton'schen Ausführungen bei einem grossen Theile der Versammlung entstanden ist. College Touton hatte allerdings gesagt, dass er in Wiesbaden hin und wieder Gelegenheit habe, bei symptomlosen Patienten, die zu sogenannten Vorsichtscuren hingeschickt worden sind, Gewichtsabnahmen zu beobachten, während er im allgemeinen bei Leuten, die wegen schwerer Syphilis in Behandlung kamen, das nicht beobachtete. Diese Bemerkung hat den ironischen Beifall der Gegner Fournier's gefunden; aber, meine Herren, mit Unrecht. Da ist zunächst zu bedenken, dass die Patienten, die sich wegen schwerer Syphiliserscheinungen — und es sind meist schwere Fälle — zu einer Cur in Wiesbaden entschliessen, von vorn herein durch ihre Krankheit sich in einem geschwächten

und Schwitzcuren bemessen wird nach dem Gesammternährungs- und Kräftezustand des Einzelnen. Dass es eine Unzahl von Menschen giebt, denen eine gewisse Gewichtsabnahme nichts schadet, die man sogar absichtlich durch Baden, Schwitzen, sehr reichliche körperliche Bewegungen um einige Pfund erleichtern will, wird Niemand unter Ihnen leugnen wollen. Unter allen Umständen aber verwahrt sich College Touton dagegen, dass er je eine Schädigung von der Anwendung der Fournier'schen Methode gesehen hat.

Dass man durch Quecksilber sehr schaden kann, leugne ich nicht. Einer der Herren Vorredner hat darauf hingewiesen, dass von einem Nutzen der Quecksilberapplication gegen das Syphilisvirus nicht die Rede sein könne; denn sonst müsste ja bei den Quecksilberarbeitern die Syphilis sehr viel günstiger verlaufen. Nun, meine Herren, unsere Kenntnisse über den Verlauf der Syphilis bei den Quecksilberarbeitern gründen sich noch auf jene Zeit, da in den betreffenden Fabriken die allerernsthaftesten und schwersten Schädigungen durch das Quecksilber eingetreten sind und da der eventuelle Nutzen, der vielleicht durch das Quecksilber der Syphilis gegenüber hätte erzielt werden können, weit übertroffen wurde von der schweren Intoxication und der starken allgemeinen Schädigung des ganzen Organismus, die der Syphilisinfection häufig jahrelang vorausgegangen ist. Diese Fälle sind für unsere Frage gar nicht zu verwerthen; denn es handelt sich da um schwerkranke, elende und kachectische Individuen, bei denen von vorn herein eher ein schlechterer als ein besserer Syphilisverlauf erwartet werden musste.

Uebrigens sind Beobachtungen bei derartigen Menschen für die Kritik der Fournier'schen Methode nicht zu verwerthen, weil eine der Hauptforderungen Fournier's, das intermittirende, nicht erfüllt ist. Freilich zeigen die Erfahrungen der englischen Collegen, welche ja Jahre hindurch tägliche kleine Dosen Quecksilber brauchen lassen, dass auch diese chronische, durch Pausen nicht unterbrochene Methode brauchbare Resultate liefert. Fournier aber behauptet, und wie ich glaube, mit Recht, dass es doch geeigneter ist, die volle Actionsfähigkeit des Quecksilbers durch eingeschobene Pausen zu erhalten.

Ich muss bei dieser Gelegenheit auch Verwahrung einlegen gegen die Verwerthung des auf der Kaposi'schen Klinik vorgekommenen Falles von Quecksilberintoxication nach Oleum-cinereum-Injection, für die hier in Rede stehende Frage, speciell für die Frage, wie lange Hg im Organismus zurückbleibt. Dieser Fall ist nach keiner Richtung hin verwerthbar, weder zur Beurtheilung der Hg-Wirkung noch der Methode, noch der normalen Hg-Remanenz im Körper. In diesem Falle handelte es sich um ein unglückliches Vorkommnis, wie es überall einmal passiren kann, herbeigeführt durch eine unzweckmässige Application einer sonst vorzüglichen Methode.

Den Einwurf Mraček's, wir schädigten die Werthschätzung des Quecksilbers bei dem Publikum, weil es, wenn nach einer ohne Symptome unternommenen Cur Recidive sich zeigen, rufe: Was ist das für eine Behandlung, die mir Erscheinungen bringt, statt sie zu vertreiben? — diesen Einwurf, geehrter College, kann ich nicht gelten lassen. Wer von Ihnen hat nicht sehr oft es erlebt, dass während einer, wegen irgend eines Symptoms unternommenen Cur oder unmittelbar darnach andere Syphilis-Erscheinungen sich zeigten? Hört man da etwa nicht Zweifel an der Wirksamkeit des Hg aussprechen? — Die antimercurialistischen Bedenken des Publicums richten sich gegen das Quecksilber überhaupt, nicht gegen die chronische Methode, und unsere Sache ist es, — auch in populären, ans grosse Publicum gerichteten Schriften die Kranken psychisch zu beeinflussen und sie darüber aufzuklären, dass wir auf dem

heit sei, dass der Verlauf ein ungemein wechselnder sei, der bald viel, bald wenig, bald gar keine Symptome aufweise, dass dies aber irrelevant sei, dass er weder gesünder sich vorkommen dürfe, wenn er keine Symptome hätte, noch kränker, wenn er von vielen Recidiven geplagt sei, wenn man ihn an die ihm gewöhnlich bekannte Thatsache, dass alle Heirathscandidaten noch einmal schmieren müssen, erinnert, — kurz, wenn man vorn herein, ohne zu grosse Versprechungen zu machen, den Patienten doch über den chronischen Verlauf der Syphilis orientirt, dabei aber, was ich nach bester Ueberzeugung thue, die absolute Heilbarkeit der Krankheit bei genügender Behandlung betont, dann kommt man, glaube ich, über alle diese sogenannten psychischen Schädigungen des Publicums hinweg.

Ich bilde mir ein, ein ganz leidlicher Arzt zu sein, der sich Mühe giebt, den Patienten als ärztlicher Freund und Berather zur Seite zu stehen und bin demgemäss auch allen Einsprüchen, Einwürfen und Fragen meiner Clienten sehr zugänglich; aber ich muss versichern, dass ich keine Erfahrungen gesammelt habe, welche zu Gunsten der von den Collegen Kaposi und Mraček aufgestellten Bedenken sprechen könnten.

Nun heisst es: ja wir Specialisten, wir Professoren hätten es leicht mit dem Publicum; wie soll es aber ein practischer Arzt anstellen, seinen Clienten das beizubringen, dass er bei scheinbarer Gesundheit sich Jahrelang behandeln lassen soll. Ich muss hier wiederholen, was ich schon früher gesagt habe: einmal ist das Publicum im grossen ganzen geneigt, sich lange wegen Syphilis behandeln zu lassen. Ich behaupte sogar, man hat häufiger mit der Schwierigkeit des „zu viel“ als des „zu wenig“ zu kämpfen. Es mag aber auch sein, dass in einem abgegrenzteren Bezirk, wie ihn Breslau und die zugehörigen Provinzen darstellen, die Einheitlichkeit der Anschauungen unter den Aerzten leichter hergestellt wird, als z. B. in Oesterreich, wo durch die grosse Anzahl von Autoritäten und Consulenten differente Anschauungen, sowohl in ärztlichen Kreisen, wie im Publicum, je nach der Ansicht des grade Gefragten verbreitet werden. Von meiner Heimath kann ich behaupten, dass die Zahl der Aerzte, welche strictissime nach den Fournier'schen Principien behandeln, eine

sehr grosse ist und dass diese Anschauung immer mehr um sich greift — ohne Psychose! — Besonders angegriffen worden ist nun unsere Beweisführung, dass die tertiäre Syphilis durch Nicht-Behandeltwerden im Frühstadium zu Stande käme. College Jarisch hat sich dagegen gewandt, dass wir die in Norwegen, Kroatien etc. bei Skerliewo gemachten Erfahrungen verwertheten. Er sagte, es ist ganz richtig, dass wenn ich heut plötzlich in einem solchen Distrikt eine Enquête veranstaltete, ich eine Unzahl von tertiärsyphilitischen Menschen finde, eine Zahl, die nur verhältnismässig gross dadurch ist, dass alle trotz jahrelanger Krankheit unbehandelt Gebliebenen nun in einem ganz bestimmten Moment zusammengezählt werde. — Ich muss gestehen, dass mich dieser Einwurf zuerst äusserst frappirt hat. Es ist richtig, dass wir nie eine solch' grosse Anzahl von tertiär syphilistischen auftreiben können, weil eben durch das sofortige Einsetzen der Behandlung eine sehr grosse Anzahl dieser tertiär Erkrankten inzwischen wieder geheilt ist und aus der Statistik ausscheidet. Um so erwünschter war es mir, als College Glück mittheilte, dass die grossen Zahlen, die sich bei der ersten Enquête feststellen liessen, verschwänden, dass aber die Zahl der tertiär-syphilistischen die auch jetzt noch alle Jahre neu in Behandlung treten, eine verhältnismässig sehr grosse sei und bei weitem den üblichen Durchschnitt überschreite.

College Kaposi hat sogar gesagt, „auf Statistiken gebe ich überhaupt nichts, damit ist gar nichts anzufangen.“ Ich

über das zeitliche Auftreten der tertiären Erscheinungen im Syphilisverlauf machten, in ganz falschen Vorstellungen befangen waren? Hat Jemand von Ihnen wirklich gewusst, dass die Mehrzahl der tertiären Processe schon im dritten Jahr nach der Ansteckung zum Vorschein kommt?

Ich muss Collegen Kaposi auch daran erinnern, wie es ihm und uns allen mit der Statistik über den Zusammenhang von Lupus und Tuberkulose gegangen ist. Wer durfte mit grösserer Sicherheit als er bei seinem colossalen Material den Satz aussprechen: „Bei Lupus kommen tuberkulöse Complikationen so gut wie nicht vor.“ Das statistische Resultat aber ergab, dass ca. 80 und mehr Procent aller Lupösen Tuberkulose in anderen Organen haben oder sie bekommen. Kurz, Statistiken müssen wir machen, wenn wir uns auch hüten müssen, ihren Werth zu überschätzen.

Schliesslich muss ich noch auf die sehr interessante Frage der Trennung von tertiären und secundären Symptomen, zurückkommen. Es ist gesagt worden: es fehlt so gut wie jede Gesetzmässigkeit in Bezug auf das Auftreten der tertiären Erscheinungen: der eine bekomme eine Roseola, also ein secundäres, der andere zur selben Zeit einen Tophus, also ein tertiäres Symptom.

Meine Herren! Gegen diese gleichsam selbstverständliche Zuzählung des Tophus oder aller ulcerösen Hautformen oder aller visceralen, cerebralen etc. Processe zu den tertiären Symptomen muss ich mich entschieden erklären. Gewiss kommen auch schon in den ersten Monaten nach der Infection periostitische etc. Processe zu Stande, welche „tertiär“ sind, d. h. die, wenn sie nicht behandelt werden, gummös erweichen und zerfallen. Es giebt aber doch auch eine den papulösen Hautaffectionen analoge „papulöse“ i. e. mit allen Charakteren der Früh-Symptome ausgestattete Lues in allen andern Organen und Geweben. Der Tophus bei der secundären Periostitis ist die den Eigenschaften des Periosts entsprechende Knochenneubildung, die entsprechend den Eigenschaften der papulösen Form in der Frühperiode nicht zerfällt, nicht „gummös“ wird.

Ebensowenig möchte ich glauben, dass das Nebeneinandervorkommen von secundären und tertiären Processen wirklich so häufig ist, wie es von vielen Seiten angegeben wird. Wenn uns erst bessere Kriterien zur Verfügung stehen werden, um haarscharf in jedem einzelnen Falle zwischen secundär und tertiär zu unterscheiden, würden wir solche Mischformen gewiss seltener diagnosticiren.

Ich muss hierbei noch mit wenigen Worten auf meine These I und Jadassohn's kritischen Bemerkungen zu derselben eingehen.

Ziehen wir mit Jadassohn zur Erklärung der Eigenart tertiärer Erscheinungen, — abgesehen von der als Basis dienenden Umstimmung der Gewebe — nur die wechselnde Quantität der Bacillen heran, so wird allerdings die Schwierigkeit, das gleichzeitige Vorkommen von secundären und tertiären Processen an demselben Individium zu erklären, geringer. Ich acceptire diese sehr einfache und ungezwungene Deutung und verzichte auf die in meiner ersten These aufgestellte Hypothese von einer Virulenz-Metamorphose der Syphilisbacterien bei Tertiärerscheinungen. [1])

Die Hypothese, das tertiäre Virus sei in seiner Virulenz modificirt, war entstanden durch das Dogma von der Nicht-Infectiosität tertiärer Processe. Heute glauben wir an diese

---

[1]) Ich thue das um so lieber, als ich selbst in meiner allgemeinen

absolute Nicht-Infectiosität nicht mehr, wenn wir auch wissen, dass fast nie eine Infection von tertiären Processen aus zu Stande kommt. Wir glauben diese Thatsache aus der Localisation der tertiären Ulcerationen (meist an für directe Uebertragung ungeeigneten Körperstellen), und aus der Spärlichkeit der „Bacillen“ (analog dem Lupus) genügend erklären zu können.

Ich acceptire also vollständig die von Jadassohn gegen meine erste These vorgebrachten Einwürfe. Die Annahme, dass nur die wechselnde Quantität des die Frühsymptome einerseits, die tertiären Processe andererseits erzeugenden Virus den Ausschlag gebe, erklärt viel einfacher und schärfer die Differenz zwischen den Eigenschaften der Früh- und der Spätperiode, als wenn man noch die neue Hypothese von der Virulenzmodification im Spätstadium hinzufügt.

Ehe ich schliesse, muss ich noch einen Punkt, der mir ganz besonders wichtig und interessant war, ins Gedächtnis zurückrufen. College Glück hat uns mitgetheilt, dass weder er noch seine Collegen trotz der reichlichen Verbreitung der Syphilis in Bosnien einen einzigen Fall von Tabes habe auftreiben können, ein Factum, welches für die fortwährend discutirte Frage über den Zusammenhang von Syphilis und Tabes von äusserster Bedeutung wäre. Dabei ist zu bemerken, dass sonst Nervenkrankheiten durchaus keine Seltenheit in diesen Districten darstellen, dass sogar Hysterie, Hysteroepilepsie etc. ziemlich häufig vorkommende Krankheitsformen bilden. Hoffentlich werden wir von Herrn Collegen Glück noch weitere eingehende Mittheilungen über diese Frage erhalten.

Schliesslich gestatten Sie mir meiner Freude über den Verlauf dieser Syphilisdiscussion Ausdruck zu geben. Für mich war es im höchsten Grade belehrend, zu hören, wie langsam die Fournier'schen Principien sich Bahn brechen. Ich entnehme daraus die Anregung zu erneuter Prüfung des ganzen Beweismaterials, aber auch einen Ansporn, mit allen meinen Kräften Propaganda für die chronisch-intermittirende Syphilistherapie zu machen. Denn ich bin durchdrungen von ihrer Nothwendigkeit, und ich habe den Optimismus, dass wir um „Fournier“ siegen

werden, weil Sie Alle unseren pessimistischen Standpunkt in der Syphilisprognose acceptiren werden, werden acceptiren müssen! Laisser aller heisst den Syphilis-Kranken gegenüber „schaden", das ist meine Ueberzeugung.[1])

14a. Herr B. **Peričić**, Primararzt des Landesspitals zu Sibenik (Dalmatien): ***Erfahrungen über die Syphilis nach Beobachtungen bei der Landbevölkerung in Dalmatien.***

Meine Herren!

Dass der Name „Skerlievo" auch in Dalmatien keine weitere Bedeutung als die eines von Laien eingeführten Ausdruckes zur Bezeichnung von tertiärer Syphilis und ihr ähnlichen ulcerativen Hautkrankheitsformen bei Bauern hat, das haben die Untersuchungen Neumann's, Max Zeissl's und meine persönlichen ohne irgend welchen nachherigen competenten Widerspruch nachgewiesen. Ich schliesse mich auch vollkommen der Meinung Sigmund's an, dass solche verwirrende Namen für altbekannte Krankheiten wegzuwerfen sind und in unserem Spitale wird der Name auch nicht weiter gebraucht. Es war aber der verstorbene Professor Auspitz und es sind auch heute nicht wenige der Ansicht, dass die Syphilis in unserem Lande stellenweise sich durch besondere Ausbreitung und besondere Formen aus-

Beobachtungen bei einer nüchtern und in günstigem Clima lebenden Bauernbevölkerung, die dem grossen Verkehre, den industriellen Unternehmungen und dem grossstädtischen Genuss- und Nothleben ferne steht, eine Seltenheit sind, entschloss ich mich, Ihnen hier in Kürze das Ergebnis meiner fünfjährigen Beobachtungen mitzutheilen, wobei ich, meine Herren, es Ihnen überlasse, zu beurtheilen, wie weit die Behauptung derjenigen zutrifft, die in der Syphilis unserer Landbevölkerung etwas ganz besonderes sehen wollen.

Zu allererst muss ich sagen, dass eine pandemische Ausbreitung der Syphilis in Dalmatien nirgends besteht. Es sind wohl in einigen Dörfern mehrere Fälle von Syphilis zu beobachten, aber dass die Bevölkerung damit durchseucht wäre, davon konnte ich weder durch meine Spitalsbeobachtungen noch durch persönliche Bereisungen einiger verdächtigten Gegenden mich überzeugen. In dem Sinne wie in Dalmatien herrscht die Syphilis heutzutage in ganz Europa pandemisch. Wenn ich trotz emsigen Studiums des ganzen während der letzten fünf Jahre in unserem Spitale aufgenommenen verschiedenartigen Krankenmaterials (im Ganzen etwas über 5000 Kranke) und trotz persönlicher privater Forschungen in mehreren der verdächtigten Gegenden während fünf Jahre im Ganzen nicht mehr als 200 Syphilitiker, worunter etwa 70 tertiäre beobachtet habe, und wenn man bedenkt, dass diese Krankenmenge einer Zahl von über 100.000 Einwohner entspricht, so wird man mir gewiss nicht die Berechtigung absprechen zu behaupten, dass nach meiner Erfahrung (und im

---

ich betonen, dass Lewin überhaupt nur in wenigen Worten von tertiärer Lues spricht und dass Boeck's von Procksch citirter Erörterungen in dieser Frage zur Zeit unmöglich eine Bedeutung haben können, da Boeck Unitarier war, die Syphilisation empfahl und über die Hg-Behandlung in unserem Sinne kaum Erfahrungen hatte. Trotzdem finden sich neben der von Procksch citirten Stelle, pag. 509, in der nichts von den, von uns allein besprochenen tertiären Symptomen steht, andere, in denen Boeck die Unsicherheit seiner Statistik — die einen von dem unseren ganz abweichenden Zweck verfolgt, da sie auf die Recidive im Allgemeinen begründet ist — vollkommen anerkennt.

Bis Herr Procksch gelernt hat, sich der im wissenschaftlichen Leben sonst üblichen Formen zu bedienen, so lange werde ich mich nicht mehr mit ihm beschäftigen.

Lande dürfte kaum Jemand in dieser Beziehung eine grössere nachweisen können) weder die tertiäre noch überhaupt die Syphilis in besonders grossem Maasse in unserem Lande herrscht. Was ich zugeben will, ist, dass in einigen Orten relativ viele, in anderen wenige oder gar keine Syphilitiker bekannt sind, und dass vielleicht bei unserer Bauernbevölkerung relativ mehr tertiär endende Fälle zu beobachten sind als anderswo. Gegen die Annahme einer Durchseuchung der Bevölkerung in mancher verdächtigten Gegend spricht auch der Umstand, dass ich bei Bereisungen der Gegenden einen besonders schönen, starken, anderswo im Lande nicht leicht zu findenden Menschenschlag fand. In einer solchen Gegend untersuchte ich letzthin über 300 Schulkinder, die ich durchwegs gesund und bei keinem Zeichen von ererbter oder acquirirter Syphilis fand.

Wenn man aber nicht von besonders grosser Ausbreitung sprechen kann, so entspricht auch nicht der Wahrheit die vom Herrn Minister des Innern Bacquehem vorigen Jahres im Reichsrathe gethane Aeusserung, dass durch die Maassnahmen der Regierung die Zahl der Tertiär-Syphilitiker in Dalmatien auf ein Paar reducirt worden sei. In den letzten zwei Jahren habe ich ja über 30 solche Fälle beobachtet. Die Massnahmen der Regierung waren auch von vorneherein verfehlt, da sie sich nur gegen die tertiäre, infectiös mehr unschuldige Syphilis wendeten.

Durch Beschränkung nur auf die tertiäre und Ausseracht-

Bezüglich der Formen, unter denen sich die Syphilis zeigt ist Folgendes zu erwähnen:

Die secundäre Syphilis tritt zumeist als papulöser Ausschlag um das Genitale und den Anus, sowie im Munde auf. Allgemeinen papulösen Ausschlag habe ich selten beobachtet. Die tertiäre Syphilis, welche man bei unserer Gebirgsbevölkerung auch heute noch öfter Gelegenheit hat zu beobachten, als die Früh-Syphilis, tritt auf zumeist in Form von serpiginösen Infiltraten und Geschwüren der Haut, dann kommen bezüglich der Häufigkeit zunächst an die Reihe die geschwürigen Affectionen der Schleimhaut des Nasenrachenraumes und dann die des Knochensystems. Die syphilitischen Nervenaffectionen sind sehr selten. Hereditäre Syphilis in ihren Frühformen sah ich überaus selten, relativ öfter dagegen tardive tertiäre Formen (hypertrophische Osteopathien, exsudative Arthropathien, etc.).

Was die Nachkommenschaft der Tertiär-Syphilitiker anbelangt, so ergibt sich Polymortalität im jungen Alter und für gewöhnlich gesunder Zustand bei den übriggebliebenen erwachsenen Nachkommen, — wenigstens so viel den Angaben der betreffenden Patienten zu glauben ist.

Fast bei allen Tertiär-Syphilitikern meiner Beobachtung fand im Frühstadium keine mercurielle Behandlung statt. Ausser in 4 Fällen gelang es mir nie bei den tertiär-syphilitischen Bauern primäre oder secundäre Erscheinungen festzustellen. Bei den vier Kranken, die über solche berichten konnten, ergab sich, dass die Erscheinungen benigner Art gewesen waren; drei waren damals auch mercuriell behandelt worden. Von den während der letzten sechs Jahre in unserem Krankenhause mercuriell behandelten Früh-Syphilitikern, von denen ich die meisten nach Jahren wiedersah, ist nach meiner Kenntniss keiner tertiär geworden.

Bei allen Formen von Syphilis bewährte sich die specifische Behandlung, wobei sich das Mercur als das wirksamste, entscheidendste Mittel erwies. Wir wenden Mercur an nur bei Vorhandensein von Symptomen und dabei gewöhnlich nie über einen Monat. Die guten Erfolge, die wir so erzielen, halten uns von der Anwendung der Fournier-Neisser'schen Methode ab.

Syphilitische viscerale Krankheiten habe ich selten beobachtet. Unter etwa 5000 Kranken, die während der letzten fünf Jahre aus unserem Spitale entlassen wurden, waren nur 6 Fälle, bei denen man die inneren Leiden als syphilitisch bezeichnen konnte. Viermal handelte es sich um spastische auf myelomeningitische spinale Processe zurückzuführende Paraparesen, einmal um Lungencirrhose und einmal um eine kindskopfgrosse biliäre Leberkyste.

Es sei endlich erwähnt, dass während der 6 Jahre, die ich im Landesspitale zu Šibenik diene, ich keinen einzigen Fall von Tabes dorsalis bei Bauern beobachtet habe und dass auf der mit diesem Spitale verbundenen Irrenabtheilung (die für das ganze Land dient) nach den Protokollen der letzten 5 Jahre kein einziger Fall von Paralyse bei Bauern vorkam, obwohl im ganzen während der Zeit 33 Paralytiker Aufnahme fanden. In den letzten 5 Jahren waren auf der somatischen Abtheilung überhaupt nur 3 Tabetiker (1 Gendarm, 1 Tischler, 1 Dienstmagd); bei allen drei war vorausgegangene syphilitische Infection wahrscheinlich, aber nicht sicher. Ich glaube, dass dieser Mangel zweier auf die Syphilis von so vielen hervorragenden Seiten mit Nachdruck bezogener Krankheiten unter einer von der Syphilis im Ganzen nicht viel weniger als andere heimgesuchten Bevölkerung im Stande ist als Beweis gegen die Annahme der Syphilis als hauptsächlichen Factors bei der Entwickelung der beiden genannten Krankheiten zu dienen.

Mehrzahl derselben hiezu das altbewährte Sublimat allen anderen Quecksilberpräparaten vorzieht. Seine leichte Löslichkeit bei nicht allzurascher, verhältnismässig aber gleichförmiger Ausscheidungsfähigkeit und sein hoher Quecksilbergehalt, sowie endlich die Geringfügigkeit der Neben- und Folgeerscheinungen, dürften hauptsächlich dazu beigetragen haben, dass es in der von Lewin im Jahre 1868 erprobten Weise noch heute so vielfach gebraucht wird.

Bei alledem haften dieser Methode unzweifelhaft Mängel und Unbequemlichkeiten an, die man seit jeher zu beseitigen bestrebt war; durch den Zusatz von Kochsalz wollte man die Resorptionsfähigkeit steigern und den mit den Injectionen verbundenen Schmerz lindern, die Erhöhung der Einzeldosis sollte die Häufigkeit und die Anzahl der nothwendigen Einspritzungen vermindern. Diese letztere von Lassar, namentlich aber von Łukasiewicz [1]) im Jahre 1892 erprobte Modification, hat überdies das sicherlich nicht unwichtige Resultat ergeben, dass die von letzterem empfohlenen 5% intramusculären Sublimatinjectionen eine prompt, rasch und intensiv wirkende Behandlungsmethode bilden.

Eigenthümlicher Weise hat der Vorschlag Prof. Łukasiewicz's nur wenig Anklang gefunden, wird derselbe doch von Prof. Pick [2]) in seiner im Februar l. J. erschienenen, sonst so eingehenden Abhandlung über die Therapie und Prophylaxis der Syphilis ganz mit Stillschweigen übergangen; die wenigen Aerzte und so namentlich Horowitz [3]), Irsai [4]), Piąsecki [5])

---

[1]) Wiener klinische Wochenschrift Nr. 30. S. 433 u. ff. 1892.

[2]) Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Dr. Penzoldt und Dr. Stintzing. Lieferung 15. S. 163 u. 164. 1895.

[3]) Horowitz M. Die subcutane Anwendung hoher Dosen, Sublimat gegen Syphilis. Centralbl. für die ges. Therapie. 1893, März.

[4]) Irsai. 5% Sublimatinjectionen bei Rachen- und Larynx-Syphilis. Cit. nach einem Ref. im Archiv für Dermat. u. Syphilis. Bd. XXIX. H. 3. S. 457. 1894.

[5]) Piąsecki. Sur le traitement de la syphilis par les injections intramusculaires de sublimé à 5 pour 100. Cit. nach einem Ref. im Arch. für Dermat. und Syphilis. Bd. XXIX. H. 3. S. 457. 1894.

und G. J. Mueller[1]), welche ihn geprüft haben, bestätigen sowohl seinen hohen therapeutischen Werth, als auch seine Bequemlichkeit und Unschädlichkeit. Diesem günstigen Urtheile kann ich mich auf Grund eigener Erfahrung rückhaltslos anschliessen. Wohl habe ich bis jetzt nur 30 Kranke mit 5% intramusculären Sublimatinjectionen behandelt, aber es waren dies durchwegs schwere Fälle.

Durchschnittlich genügten 6 in 5tägigen bis wöchentlichen Intervallen verabreichte Einspritzungen, um nicht nur die schwersten Exantheme, wie z. B. kleinpapulöse, papulo-pustulöse und tuberculöse Syphilide, dann exulcerirende Condylome an den Genitalien und am After, sondern auch die oft so hartnäckigen Plaques der Mund- und Rachenschleimhaut spurlos zu beseitigen. Ja mehr noch, bei keinem Mittel und bei keiner Behandlungsmethode sah ich bis nun tiefgreifende und ausgedehnte specifische Veränderungen des Kehlkopfes ohne Localbehandlung so rasch bis auf den letzten Rest schwinden, wie nach den hochdosirten intramusculären Injectionen. Unter meinen 30 Patienten wurden in 10 Fällen vom Primararzte Dr. Kobler, ehemaligen, langjährigen Assistenten des Prof. v. Schrötter, folgende Diagnosen gestellt: 5mal Geschwüre an den Stimmbändern mit Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, 3mal Condylome und 2mal hochgradige Infiltration und Schwellung der Stimmbänder, sowie der Aryknorpel. Nach jeder Injection wurden die Patienten — es waren dies durchwegs Spitalkranke — von dem genannten

Glutaealmusculatur, 2mal mehrere dünnflüssige, unblutige Stühle und 1mal Auflockerung des Zahnfleisches beobachtet wurden. Abscessbildung kam nicht vor. Eiweiss wurde im Harne sowohl während als auch nach der Behandlung bei keinem Patienten gefunden.

Durch diese Versuche bin ich nun zu dem Resultate gelangt, dass die 5% intramusculären Injectionen eine sehr energische und erfolgreiche Behandlungsmethode bilden, welche in schweren Fällen von secundärer Syphilis ausserordentlich gute Dienste zu leisten im Stande ist.

So werthvoll nun auch diese Methode zur Behandlung schwerer Erscheinungen ist, so kann ich sie jedoch aus zweierlei Gründen nicht für alle Syphilisfälle empfehlen. In neuester Zeit neigt zwar nach dem Vorgange Fournier's eine recht bedeutende Anzahl namhafter Syphilidologen zur Ansicht hin, dass je energischer die Behandlung, besonders in der ersten Zeit der Allgemeinerkrankung ist, desto sicherer die Heilung sei; trotzdem kann ich jedoch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass die Recidiven auch nach kräftiger und langdauernder Mercurialisation kaum seltener geworden sind, als nach einer milderen und lediglich auf die Zeit des unbedingten Bedarfes beschränkten Behandlung. Ich halte an dem allgemein giltigen Grundsatze fest, dass wir unser therapeutisches Handeln stets der Intensität der Erscheinungen und dem Zustande des Patienten anpassen sollen. Dem leichten Falle gegenüber genügt in der Regel ein milderes Vorgehen, als dem schweren; der geschwächte, anaemische Kranke muss vorsichtiger und langsamer behandelt werden, als der Vollkräftige. In leichten Fällen und bei schwächlichen Patienten sind die 5% intramusculären Injectionen mindestens überflüssig. Vielfache Erfahrung hat ferner erwiesen, dass die Toleranz der Kranken dem Quecksilber gegenüber eine sehr ungleiche ist, ja dass dieselben Individuen zu verschiedenen Zeiten auf die gleichen Mengen des Heilmittels in differenter Weise reagiren. Es ist somit nur ein Gebot der Vorsicht, wenn wir die Behandlung der Syphilis, namentlich wenn uns die Erscheinungen der Krankheit, oder andere Verhältnisse zu einem energischen Vorgehen nicht zwingen, mit kleinen Gaben beginnen und dieselben erst nach und nach erhöhen.

Diese progressive Methode, welche in der Behandlung per os vielfach erprobt wurde, habe ich nun auch in der Injections-Therapie in folgender Weise zu verwerthen versucht.

Am Tage der Constatirung der Allgemeinerscheinungen, respective nach Feststellung der Diagnose erhält der Kranke eine 1%, zwei Tage darauf eine 2% und nach weiteren drei Tagen eine 3% intramusculäre Injection. Sehe ich nun einen raschen Rückgang der Erscheinungen, was in manchen leichten, sowohl frischen als auch recidivirenden Krankheitsfällen zu beobachten ist, so wiederhole ich nach dreitägiger Pause die Injection mit der 3% Sublimatlösung, ist aber kein Rückgang oder nur ein geringer zu bemerken, so injicire ich nach der gleichen Pause eine 4% und wenn nothwendig, vier Tage später eine 5% Solution.

In der überwiegenden Mehrzahl leichter und mittelschwerer Fälle, besonders bei Recidiven, sind die Erscheinungen entweder ganz, oder zum grössten Theile geschwunden und kann ich demnach die Weiterbehandlung entweder ganz aussetzen oder mit der Einzeldose je nach Bedarf schneller oder langsamer wieder herabgehen. Gewöhnlich lasse ich nach der 5% Injection einen Zeitraum von 7 Tagen verstreichen und richte dann mein weiteres Vorgehen nach dem Stande der Erscheinungen und dem Zustande des Kranken. In vereinzelten besonders hartnäckigen Fällen war ich genöthigt, die 5% Injection ein oder zweimal zu wiederholen, führte aber dann die Behandlung mit geringer dosirten Lösungen zu Ende.

31 Tagen durchschnittlich je 6 Injectionen erhielten, wobei pro Kopf 16·2 *cgr* Sublimat verbraucht wurden.

Die kürzeste Behandlungsdauer währte 12 Tage, bei einem mit „Infiltratio epiglottidis et condylomata lata cartilaginis arytenoidea utriusque subsequente raucedine vocis" behafteten Patienten, welcher zwei Monate zuvor nach 50 dreigrammigen Einreibungen aus dem Spitale entlassen wurde und der nunmehr nach 4 Injectionen, in welchen 8 *cgr* Sublimat enthalten waren, nach vollständigem Schwunde der Erscheinungen die Anstalt verliess. Am längsten, nämlich 91 Tage, währte die Behandlung bei einem seit 8 Monaten, inficirten bis dahin ganz unbehandelten Kranken, der an „Syphilis papulosa cutis trunci et extremitatum condylomata lata ad genitale, scrotum, mucosam oris ed ad cutem nuchae et colli," litt. Dieser Kranke erhielt 11 Injectionen, mit zusammen 41 *cgr* Sublimat.

Schon diese beiden Fälle beweisen, dass ich nicht ausschliesslich nur leichte Formen in der oben angeführten Weise behandelt habe, im Gegentheil, durch mehrere Monate versuchte ich sie bei allen Syphiliskranken meiner Abtheilung, ohne Rücksicht darauf, ob dieselben leichte oder schwere secundäre Symptome dargeboten haben.

Wenn ich nun auch mit dieser Behandlungsmethode immer zum Ziele gelangt bin, so hat mich die Erfahrung dennoch gelehrt, dass in schweren Fällen mit den 5% Injectionen ein rascherer Erfolg zu erzielen sei, als mit den progressiven; ich verwende letzteren daher nur in leichteren, frischen Fällen, sowie zur Behebung der Recidiven bei solchen Patienten, welche bereits vorher mercuriell behandelt waren.

Selbstverständlich wurde auch im Verlaufe dieser Behandlungsart der localen Therapie die gebührende Aufmerksamkeit zugewendet; eine Ausnahme hievon bildeten nur die Kehlkopferscheinungen, welche in 14 Fällen constatirt wurden. Dieselben schwanden bei gleicher Intensität wie die früher erwähnten 10 Fälle ebenso rasch nach wenigen progressiven Injectionen.

Die Einspritzungen wurden mit gewöhnlichen Pravaz-Spritzen ausgeführt, die vor und nach jeder Anwendung mit 2% Carbolsäurelösung mehrfach gründlich gereinigt wurden. Die Einstichstellen — durchwegs die Glutaealgegenden — habe ich vor

jeder Injection mit Alkohol und Aether gereinigt und nach derselben durch einige Minuten leicht massirt. Die in eine emporgehobene dicke Falte eingestochene Nadel wurde nach Entleerung der Spritze und Loslassung der Falte rasch entfernt, damit nichts von der Lösung in den Stichcanal gelangt. Ist die Nadel scharf und spitzig und der Injicirende nicht gar zu ungeschickt, so ist die Injection so schmerzlos, dass sich selbst sehr empfindliche Frauen gegen diese Behandlungsmethode nicht im Geringsten sträuben. Die von mir verwendeten Lösungen enthielten auf 1·0 *gr* Sublimat 3·0 *gr* Kochsalz, wobei ich stets auf absolute Klarheit derselben genauestens achtete.

Meine 60 Patienten erhielten zusammen 365 Injectionen, nach denen 9mal unangenehme Folgeerscheinungen beobachtet wurden; und zwar: 4mal mässig grosse, leicht schmerzhafte Infiltrate, die sich nach mehreren Tagen resorbirten, 2mal leichte unblutige Durchfälle, 1mal ausstrahlender, auf Druck schwindender Schmerz längs des Nervus ischiadicus dexter, der nach 6 Stunden vorüberging und endlich 2mal Auflockerung des Zahnfleisches. Abscessbildung wurde nicht beobachtet, ebenso konnte weder während noch nach Abschluss der Behandlung Eiweiss im Harne constatirt werden.

Bezüglich der Häufigkeit und Intensität der Recidiven lässt sich selbstverständlich nach einer so kurzen Zeit und bei einer so kleinen Anzahl von Fällen kein sicheres Urtheil abgeben, doch glaube ich auf Grund der bisherigen Erfahrungen wenigstens die Behauptung aufstellen zu dürfen, dass sie weder häufiger



meinen bisherigen Erfahrungen folgendes Urtheil aussprechen zu dürfen:

Die hochdosirten intramusculären Sublimatinjectionen bilden zweifellos einen Fortschritt in der subcutanen Behandlung der Syphilis, indem sie als 5% Einspritzungen schwere Erscheinungen der secundären Periode überhaupt rasch und gründlich zum Schwinden bringen und in Form progressiver, resp. auch regressiver Injectionen, unter Ermöglichung genauester Individualisirung, sowohl in den leichten und mittelschweren Fällen der recenten Lues, als auch bei allen Recidiven dieses Krankheitsstadiums in verhältnismässig kurzer Zeit die Symptome beseitigen. In der einen oder der anderen Form wirken sie, auch ohne Localbehandlung, besonders günstig auf die Kehlkopfsyphilis ein.

IV. Sitzung.

Dienstag den 24. Sept. Nachmittag 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr **Pringl.**

16. Herr Dr. **Justus:** ***Ueber die durch Syphilis bedingten Blutveränderungen in Hinsicht nach ihrer diagnostischen und therapeutischen Bedeutung.***

Ich erlaube mir die Resultate meiner Beobachtungen, von mehr denn 300 Syphiliskranken der Prof. Schwimmer'schen Klinik in Budapest in Kürze vorzutragen und die sich etwa mehr Interessirenden auf Virchow's Archiv zu verweisen, in dessen 140. Bande 1895 der erste Theil meiner Arbeit im Drucke erschienen ist und wo auch der zweite Theil derselben in extenso veröffentlicht werden wird.

Beobachtet man einen Kranken von der Zeit des erscheinenden Primäraffectes bis zum Ausbruche der secundären Symptome, so wird man ein langsames, stufenweises Abfallen des Hämoglobingehaltes constatiren können. In den Tagen der

Fällen spontaner Heilung einer allmählichen Genesung Platz macht.

Wird ein Kranker mit secundären Symptomen einer Injectionscur von wöchentlichen, 8 *cgr.* Hydrargyr. sozojod. unterzogen, so sind bedeutende Schwankungen im Pigmentgehalte seines Blutes zu constatiren, über deren Verlauf folgende Curve eine Uebersicht gibt:

Fall 1. Der Kranke, ein 32-jähr. Seiler, kam am 18. Januar zur Aufnahme. Er hat seit Mitte November ein, auch auf die Glans übergreifendes Ulcus induratum in sulco coronario. Es sind bei demselben Adenitis universalis, ein über den ganzen Körper verbreitetes, dicht gesätes papulo-maculöses Exanthem und Plaques an den Tonsillen zu constatiren. Behandlung: 0,08 gr. Hydrarg. sozojodol. intramusculär, einmal wöchentlich. Vor Beginn der Behandlung schwankte der Hämoglobingehalt zwirchen 63° und 70°; die Veränderung während derselben zeigt folgende Curve.

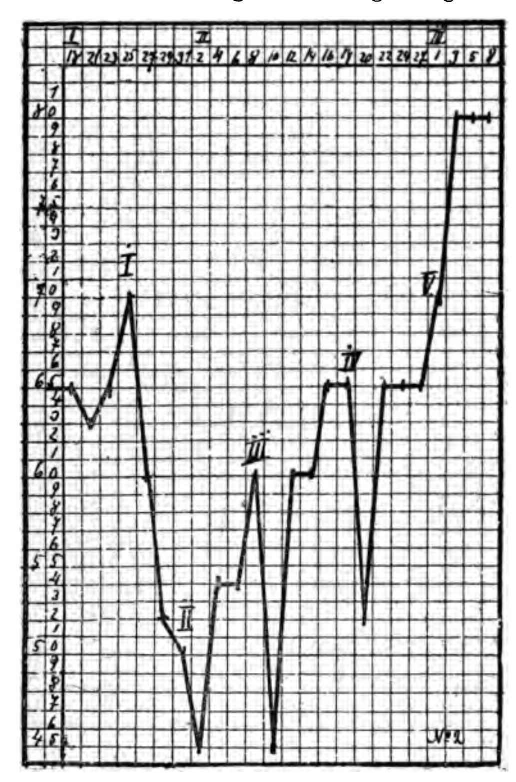


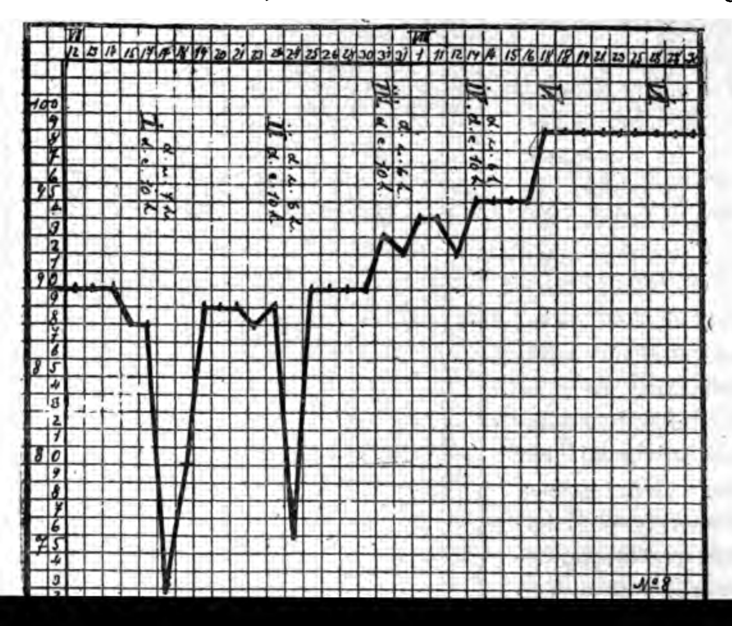
Fig. 1[1].

Auf den ersten Blick ist zu merken, dass der Patient am 8. März mit 80° entlassen wurde, als seine Drüsen abgeschwollen,

[1]) Die links stehenden Zahlen bedeuten die Grade des Fleischl'schen Hämometers, die oberen das Datum der Untersuchung. Die römischen Ziffern zeigen die Injectionen an.

Angina und Plaques verschwunden, das Ulcus verheilt und das Exanthem verschwunden war. Es ist demnach der Hämoglobingehalt im Laufe der specifischen Behandlung parallel mit dem Schwinden der sichtbaren Syphiliserscheinungen gestiegen.

Ferner sind an der Curve die grossen Schwankungen derselben in's Auge springend. Man kann diesbezüglich zwei Abschnitte unterscheiden: in dem ersteren folgt einer jeden Injection ein Abfall von 14—22°, der im Verlaufe der nächsten Tage



das Absinken des Hämoglobins schon einige Stunden nach dem Vollzug der Injection zu constatiren ist. Zum Beispiel möge folgende Krankengeschichte dienen:

Fall 2. 27 Jahre alter Handwerker, hat seit 8 Wochen an der unteren Fläche des Penis ein Geschwür, welches jetzt halbkreuzergross ist, eine glatte kupferrothe Oberfläche und indurirten Grund besitzt. In der rechten Leiste eine Hernie; Drüsen links haselnussgross, in den Axillis und am Halse etwas kleiner. Syphilis papulosa, Angina. (Fig. 2.)

Wie zu sehen, ist der Hämoglobingehalt thatsächlich schon 8—9 Stunden nach der Injection um 15° gesunken, welcher Abfall im Verlaufe von 24 Stunden theilweise oder gänzlich ausgeglichen wird. An Stelle des Absinkens folgt der dritten und den weiteren Injectionen eine ausgesprochene Steigerung. Von derselben Zeit an war ein Abbleichen und Schuppen der Papeln, ein Rückgang der Angina und der Drüsengeschwülste zu constatiren.

Wird eine Schmiercur gebraucht, so verhält sich der Hämoglobingehalt in einer zwar ähnlichen, doch nicht gänzlich übereinstimmenden Weise.

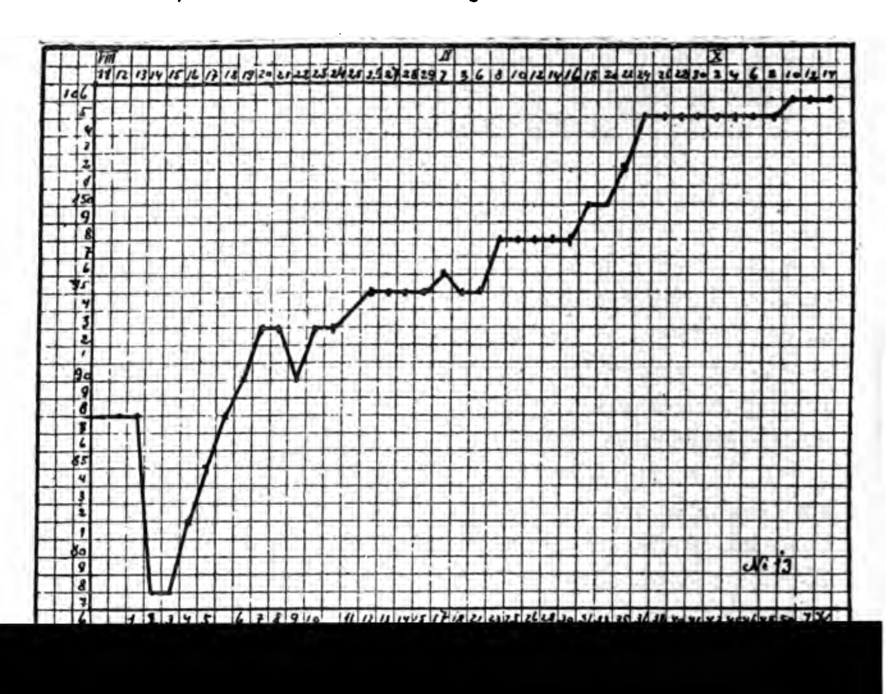
Fall 3. 21 Jahre alt. Taglöhner. Im März 1893 hatte er ein Geschwür, welches local ohne Erfolg behandelt wurde. War vom 26. April bis 31. Mai auf der Klinik und gebrauchte 25 Inunctionen. Noch während seines Aufenthaltes daselbst zeigte sich das Exanthem, um im Laufe der Behandlung zu verschwinden. 3 Wochen nach seiner Entfernung bekam er Halsschmerzen, kehrte zurück und erhielt nun Hydrarg. salicylicum innerlich. Das jetzt bestehende Exanthem giebt er an, etwa vor 3 Wochen bemerkt zu haben. Kreuzergrosse Induration im Sulcus und eine kleinere um das Orificium urethrae. Drüsen allgemein nussgross geschwollen; Angina. Am ganzen Körper, doch besonders dicht in der Scapularregion und am Gesässe, ein leicht schuppendes papulöses Exanthem, Corona veneris. An der behaarten Kopfhaut und um die Nasenöffnungen zahlreiche Papeln. (Fig. 3.)

18. August. Exanthem etwas blässer, schuppt ab. Leistendrüsen wenig kleiner.

25. August. Ausschlag blasst stark ab. Angina verschwunden. Axillar- und Cervicaldrüsen unverändert, Leistendrüsen bedeutend kleiner.

3. September. Sämmtliche Drüsen nehmen ab.

28. September. Exanthem nur noch am Rücken und weniger an den Armen zu sehen. In den Leisten sind die Drüsen kaum zu fühlen, am Halse noch erbsengross.



allmählich wieder die Höhe vor Beginn der Cur nicht nur zu erreichen, sondern um ein sehr Beträchtliches zu überschreiten. Das Verhalten mit Bezug auf die Heilung der vorhandenen Efflorescenzen zeigt, dass von der Zeit an, wo der Hämoglobingehalt wieder in die Höhe geht, auch die Rückbildung der vorhandenen Syphilissymptome ihren Anfang nimmt.

Die bisher angeführten Beispiele beziehen sich auf Fälle mit sogenannten Secundärerscheinungen. Als Beweis dessen, dass sich Fälle mit schweren oder Tertiärerscheinungen in ähnlicher Weise verhalten, diene Fall 4.

Fall 4. 35 Jahre alt. Notar. Als 13-jähriger Knabe hatte er an Halsschmerzen zu leiden, welche sein Arzt als Folgen einer Ansteckung durch einen luetischen Stubengenossen erklärte. Im 20. Lebensjahre bekam Patient Halsdrüsenanschwellungen, es stellte sich Naseneiterung ein und eine Verschwärung des Gaumendaches, die zur Perforation führte. Im October 1885 wurde er auf unserer Klinik behandelt, im selben Jahre verlor er das Septum narium; er nahm damals längere Zeit Jodkalium, war 4 Monate im Lipiker Jodbade. Mehrere Monate nach der Heimkehr aus letzterem erschienen Tophi an den Schienbeinen; ein Gumma der rechten Clavicula durchbricht die Haut. Behandlung: Jodkalium und Decoct. sarsaparillae. Status praesens: Oberhalb des rechten Knöchels sind drei, von rothbraun gefärbtem, intumescirtem Gewebe umgebene Geschwüre mit eingezogenen Rändern zu sehen, welche die Oeffnungen dreier, bis zur Tibia führender, Eiter producirender Fisteln darstellen; der Knochen selbst ist im Allgemeinen und an mehreren Stellen noch besonders verdickt. Ueber dem Sternalende des rechten Schlüsselbeines eine mit letzterem verwachsene Narbe. Nase eingesunken, das Septum fehlt gänzlich, die Nasenknochen zum Theil. Der harte Gaumen ist perforirt (Patient trägt einen Obturator), die Uvula narbig verzogen; Tonsillen gross, roth. In den Leistenbeugen sind keine Drüsen fühlbar, in der Axilla sind selben haselnuss-, am Halse besonders rechterseits fast nussgross. Behandlung: Einreibungen mit 3,0 gr grauer Salbe. (Fig. 4.)

31. October. Fistelgänge verengert. Drüsen verkleinert.

12. November. Die Fisteln fast ganz geschlossen, Drüsenanschwellungen sehr bedeutend abgenommen.

Mit Bezug auf den Verlauf ist kaum eine Bemerkung zu machen. Nur ist der Umstand von Bedeutung, dass es 9 Tage bedurfte, bis der Hämoglobingehalt die Stufe vor der ersten Einreibung wieder erreichte. Die Länge dieses Zeitraumes entspricht einerseits der schweren, oft recidivirten, grosse Verwüstungen anrichtenden Syphilis, andererseits bezeugt sie die Verringerung der hämoglobinbildenden Kraft des Organismus, welche wohl vorauszusetzen ist in diesem Falle, wo das Knochensystem, eine der Hauptstätten der Blutbildung, während eines langen Zeitraums in hohem Maasse erkrankt war.

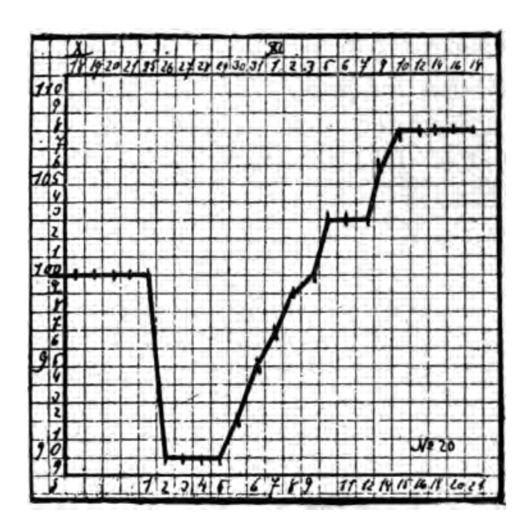


Fig. 4.

Ich möchte nun in Anbetracht des übereinstimmenden Ver-

3. Der durch Quecksilber verursachte Abfall wird je nach dem Grade der Schwere der vorhandenen Erscheinungen und dem Zustande der Ernährung bei der Schmiercur in kürzerer oder längerer Zeit ausgeglichen; bei der Injectionscur kann sich der Abfall noch nach mehreren Injectionen wiederholen.

4. Von der Zeit an, wo der Hämoglobingehalt im Lauf der Behandlung nicht mehr sinkt sondern zu steigen beginnt, beginnt auch die Heilung der vorhandenen Syphiliserscheinungen. (Es ist natürlich, dass, wo die Heilung der vorhandenen Syphiliserscheinungen ihren Anfang genommen hat, oder mit anderen Worten, wo dieselben die Akme ihrer Entwickelung schon überschritten haben — Abblassen, Abschuppen etc. — eine Quecksilberbehandlung nicht mehr ein Fallen, sondern ein Erheben des Pigmentgehaltes zu Folge haben wird.)

Ich habe mich nun im weiteren Verlaufe meiner Arbeit überzeugen können, dass diese Verringerung des Pigmentgehaltes nach Quecksilbereinverleibung erst mit dem Zeitpunkt zu constatiren ist, wo man schon ein Inficirtsein des Organismus vorauszusetzen berechtigt ist, wenn nämlich schon die entfernteren Drüsen angeschwollen sind. Dagegen ist der Abfall des Hämoglobins in einigen Fällen nicht zu beobachten gewesen, wo ausser den benachbarten Lymphdrüsen noch keine anderen vergrössert gefunden wurden.

Ich konnte mir auch ferner durch zahlreiche Versuche an Gesunden und anderweitig Erkrankten die Ueberzeugung verschaffen, dass dieses characteristische Verhalten des Blutpigmentes nach Quecksilbereinverleibung, soweit meine Erfahrungen sich erstrecken, nur bei florid syphilitischen Individuen sich findet und kann man daher noch folgende Sätze begründen:

5. Der plötzliche bedeutende (10—25 Fleischl. Grade:) Abfall des Hämoglobingehaltes auf Quecksilbereinverleibung ist eine specifische, nur dem Blute syphilitscher Individuen zukommende Eigenschaft und findet sich weder bei Gesunden noch bei anderweitig Erkrankten.

6. Diese specifische Reaction des Blutes ist zu constatiren von der Zeit an, wo die entfernteren Drüsen anschwellen, bei jeder Form und Erscheinungsweise der Syphilis und verschwindet mit dem Zeitpunkte, wo die vorhandenen Erscheinungen der Syphilis den Höhepunkt ihrer Entwicklung überschreiten, um bei einer Recidive jeder Art auch wieder zu erscheinen, um zu Beginn der Involution derselben auch wieder zu verschwinden.

Ich habe nun aus diesen Sätzen gefolgert, dass das Blut bei Syphilis specifischen Veränderungen unterliegt; denn es zeigt dem specifischen Mittel gegenüber ein ganz eigenartiges, nur dem Blute von Luetikern zukommendes Verhalten. Ich musste ferner folgern, dass diese specifische Erkrankung des Blutes, welche sich durch die Reaction auf Quecksilber constatiren lässt, mittelbar oder unmittelbar nach dem Anschwellen der entfernteren Drüsen auftretend, zeitlich der Erkrankung der anderen Organe vorangeht; und endlich war es klar, dass das Verschwinden dieser specifischen Reaction, das ist die Involution der syphilitischen Blutveränderung, eintritt vor der Rückbildung der krankhaften Veränderungen in anderen Organen. Wird die Syphilis nicht behandelt, so zeigt sich die Evolution in dem allmählichen Abfall des Hämoglobins, die Involution in dem langsamen Zunehmen desselben. Und wenn sich der Kranke einer Behandlung unterzieht, so ist der Abfall ein stärkerer, plötzlich

spontan oder in Folge einer Medication — begriffenen Symptomen ist die Probe nicht anwendbar.

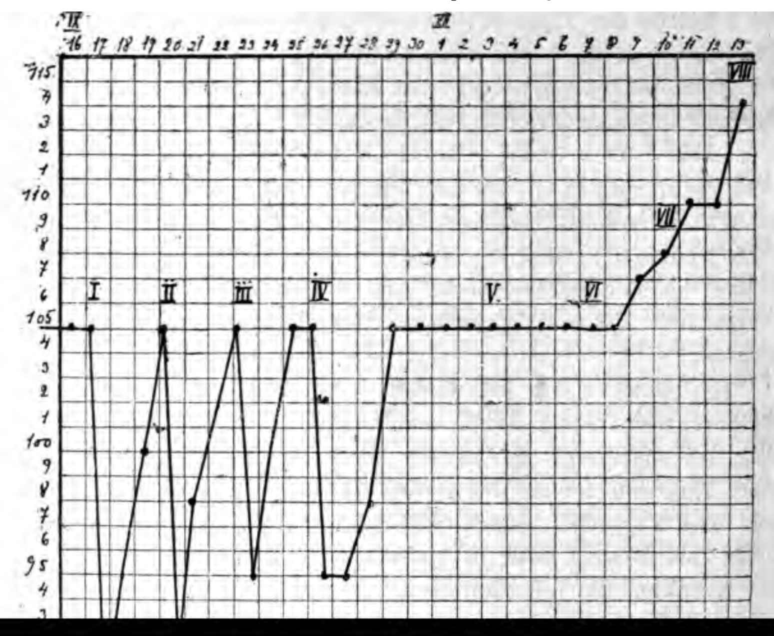
* * *

Es blieb nun als nächste Aufgabe die Frage zu lösen, worin der Grund dieses eigenartigen Verhaltens des Blutes Syphilitischer zu suchen sei. Die nächstliegende Annahme war, dass die Ursache der Pigmentverminderung in einer Verdünnung der Blutflüssigkeit liege, wie eine ähnliche Diluition durch Calomel bei Hydropikern hervorgebracht wird. Es ist selbstverständlich, dass die Pigmentverminderung in diesem Falle nur eine scheinbare wäre. Den Beweis dessen, dass dem so sei, müssten die Bestimmungen des specifischen Blutgewichtes ergeben. Doch war bei sehr zahlreichen Dichtigkeitsbestimmungen der Blutflüssigkeit nach Schmaltz und Hammerschlag niemals ein paralleles Fallen des Pondus specificum und des Hämoglobingehaltes zu constatiren. Es musste demnach diese Annahme fallen gelassen werden.

Ich hatte schon im ersten Theile meiner in Virchows Archiv erschienenen Arbeit der Möglichkeit Erwähnung gethan, dass der specifische Abfall des Hämoglobingehaltes als Folge eines Zugrundegehens der rothen Blutkörperchen zu betrachten sei. Bei Versuchen durch Bestimmung der Zahl der Erythrocyten den Beweis ihrer Verminderung zu liefern, konnte ich bei Kranken, die mit Einreibungen oder intramusculären Injectionen behandelt wurden, zu keinen zweifellosen Ergebnissen gelangen. Die Ursache dieses Misserfolges war wohl darin zu suchen, dass der Zeitpunkt der Quecksilbereinverleibung und des tiefsten Standes des Hämoglobingehaltes so weit — mehrere bis 24 Stunden — auseinanderlag, dass es wohl berechtigt war anzunehmen, dass das Zugrundegehen eines Theiles der rothen Blutkörperchen durch Compensationserscheinungen seitens des Organismus theilweise oder gänzlich verdeckt sein könne. Doch erschien es mir als sehr wahrscheinlich, dass es gelingen würde, die Ursache der Pigmentverminderung zu finden, wenn es zur Entwickelung derselben nur eines so kurzen Zeitraumes bedarf, dass während der Dauer desselben sowohl eine fortgesetzte Beobachtung des Blutes ausführbar sei, wie auch andererseits

die Compensationsbestrebungen des Organismus sich nur wenig oder gar nicht bemerkbar machen könnten.

Bei Kranken mit florider Syphilis, die mit intravenösen Sublimatinjectionen nach Baccelli behandelt wurden, konnte ich die Beobachtung machen, dass in Folge der unmittelbaren Einwirkung des Quecksilbers auf das Blut der Abfall des Hämoglobingehaltes sich schon nach einer Stunde ja oft sogar in noch kürzerer



Stunde nachher der Gehalt desselben um 15° geringer. Den weiteren Verlauf verbildlicht obenstehende Curve und ist auf den ersten Blick die vollständige Uebereinstimmung des Verlaufes mit den Fällen intramusculärer Injection zu constatiren. Auch hier begannen die vorhandenen Symptome von dem Zeitpunkt an zu heilen, wo die fortgesetzten Injectionen keinen Abfall mehr, sondern ein allmähliches Steigen des Hämoglobins nach sich zogen. Es ist wohl überflüssig, zu betonen, dass ich bei der Injectionscur nach Baccelli an zahlreichen Kranken all' die Regeln wieder bestätigen konnte, die oben in 6 Punkten zusammengefasst erscheinen.

Wenn nach obiger Voraussetzung durch die intravenösen Injectionen ein Zugrundegehen der Erythrocyten bewirkt wird, so muss sich das Hämoglobin der zugrundegehenden rothen Blutkörperchen im Serum nachweisen lassen. Ich entnahm daher 1—2 Minuten nach erfolgter Injection in eine linke Armvene, einer Vene des rechten Armes einige cm^3 Blut unter derartigen Cautelen, welche es verhinderten, dass die extravasirte Flüssigkeit mit anderen fremden Körpern als Paraffinum liquidum in Berührung trat. Die Blutflüssigkeit wurde hierauf in die Centrifuge gegeben und mit einer Geschwindigkeit von 5—6000 Umdrehungen in der Minute im Kreise bewegt. Die specifisch schwereren rothen Blutkörperchen werden natürlich an das periphere Ende der Eprouvette geschleudert und bilden dort eine dunkelrothe Säule. Ueber derselben steht das klare Serum, welches schon mit freiem Auge mehr oder weniger röthlich gefärbt erscheint und in welchem mittelst des Spectroscopes die characteristischen Streifen des Oxyhämoglobins nachweisbar sind. Ganz natürlich hatte ich mich durch vorangehende Blutentnahmen an denselbem Kranken überzeugt, dass sein Serum vor der Injection kein Hämoglobin enthielt. Dagegen konnte ich bei zahlreichen Patienten constatiren, dass die intravenösen Injectionen immer von einer kurzdauernden Hämoglobinämie gefolgt wurden, so lange durch selbe ein Absinken des Pigmentgehaltes bewirkt wurde. Dagegen war kein Hämoglobin mehr im Serum constatirbar von dem Tage an, wo die intravenöse Sublimat-injection keinen Abfall des Pigmentgehaltes hervorzurufen im Stande war; das heisst mit anderen Worten von der Zeit an,

wo die sichtbaren Syphilissymptome ihre Rückentwickelung beginnen, sind die rothen Blutkörperchen schon im Stande, der deletären Einwirkung des Quecksilbers Widerstand zu bieten. — Versuche an Gesunden oder anderweitig Erkrankten haben mich gelehrt, dass intravenöse Sublimatinjectionen bis zur Höhe von 6—8 *mgr* bei denselben keine Hämoglobinämie hervorrufen.

Noch viel deutlicher kann man die Hämoglobinämie zur Anschauung bringen mittelst folgenden Verfahrens. Man wähle sich eine oberflächlich liegende Armvene, die in einem Laufe von 10—15 *cm* keine Anastomosen eingeht, mache sie durch Herabhängen des Armes ein wenig anschwellen und schnüre sie proximal und distal ab durch Umbinden des Armes oder durch kräftigen Fingerdruck. Es ist nun hiedurch das zwischenliegende Stück der Vene aus dem allgemeinen Kreislaufe ausgeschlossen. Injicirt man nun in diesen Abschnitt einige Tropfen einer Kochsalz-Sublimatlösung und entzieht nach circa 1 Minute mittelst einer Lewin'schen Spritze unter den oben erwähnten Cautelen der Vene Blut, so kann man nach dem Centrifugiren der Probe sehen, dass es ein stark rothgefärbtes Serum hat; Beweis dessen, dass sehr viele Erythrocyten zu Grunde gegangen sein müssen. Führt man denselben Versuch bei einem Gesunden oder bei einem latent Syphilitischen aus, so erhält man ein ganz klares Serum.

Wird ein so bedeutender Theil des Hämoglobingehaltes in so kurzem Zeitraume aus dem Kreislaufe ausgeschieden, so muss

mählich zu verschwinden und erschien selbe immer wieder, so lange durch die Injection noch eine Hämoglobinverminderung bewirkt wurde. Dagegen erschien selbe nicht mehr von der Zeit an, wo der Hämoglobingehalt in die Höhe ging.

Da nun bei all' den untersuchten Behandlungsarten die Vermehrung des Urobilingehaltes zu constatiren war und da das Erscheinen desselben im Urine, — wie es die Hämoglobinämie bei den Injectionen nach Baccelli bewies, — durch ein Zugrundegehen der rothen Blutkörperchen in Folge der Quecksilbereinwirkung bedingt war, so konnte ich noch zur folgenden These gelangen.

7. Wenn eine therapeutische, grössere Quantität Quecksilber in den Stoffwechsel eines florid syphilitischen Individuums gelangt, so wird durch selbe Hämoglobinämie, ein Sinken des gesammten Hämoglobingehaltes und Urobilinurie hervorgerufen.

Durch zahlreiche Versuche konnte ich mir, — wie schon oben angeführt — die Ueberzeugung verschaffen, dass das Quecksilber diese Wirkung bei Gesunden nicht auszuüben vermag. Es muss daher die Ursache dieser Destruction in einer verminderten Widerstandsfähigkeit des Blutes Syphilitiker liegen. Dass das Blut Syphilitiker der Kälte gegenüber eine verminderte Widerstandskraft zeigt, haben schon die Versuche von Murri erwiesen. Ebenso könnte ich mich auf die durch Syphilis verursachten Fälle von Hämoglobinurie berufen, doch kann man den Beweis, dass das syphilitische Blut unter den schädigenden Umständen einer starken Venösität desselben hämoglobinämisch wird, durch folgenden einfachen Versuch liefern: Man umschnüre den Arm eines florid syphilitischen Individuums so lange, bis die Fingernägel blau erscheinen und man entnehme nun einer der geschwollenen Armvenen etwas Blut, so wird man im Serum desselben die zwar schwachen, doch deutlichen Streifen des Oxyhämoglobins constatiren können. Wenn also das luetische Blut dem Quecksilber gegenüber nur eine verringerte Widerstandskraft zu entwickeln im Stande ist, worin liegt die Ursache dieser Erscheinung begründet?

Es ist eine wohl constatirte Thatsache, dass das Serum Chlorotischer die rothen Blutkörperchen eines gesunden Indi-

viduums aufzulösen im Stande ist; es war daher nicht ausgeschlossen, dass eine Veränderung des Serums die Ursache der Hämoglobinämie nach der intravenösen Injection bildete. Zur Entscheidung dieser Frage wurden von zwei mit florider Syphilis behafteten Individuen herstammende Serumpröbchen wechselseitig mit dem Blute dieser Individuen versetzt und man konnte beobachten, dass das Serum keine auflösende Kraft gegenüber den rothen Blutkörperchen der anderen Person besitzt. Dem einen Individuum wurde eine intravenöse Injection gegeben und das unmittelbar nach derselben gewonnene (bereits hämoglobinhaltige) Serum war ebenso wenig im Stande eine Auflösung der Erythrocyten des anderen Kranken zu bewirken.

Es blieb demzufolge nur die Annahme übrig, dass die rothen Blutkörperchen selbst unter dem schwächenden Einflusse der Syphilis leiden, und hier erstand wieder die Frage, ist es das Stroma oder das Hämoglobin, welches die Veränderungen erfährt?

Zur Beurtheilung der Widerstandskraft der Stromata der Erythrocyten besitzen wir eine recht genaue Methode. Verdünnt man nämlich eine 0·76%ige Kochsalzlösung stufenweise, so dass man sich Verdünnungen von 0·74, 0·72, 0·70, . . . etc. herstellt, so findet man, dass das Blut eines Individuums bei einer gewissen Verdünnung sich zu lösen beginnt, derart, dass ein Theil — der schwächste — der Erythrocyten sein Hämoglobin an die Flüssigkeit abgibt, nachdem das Stroma aufgelöst wurde.

Stroma enthalten und daher auch einer stärkeren Verdünnung der Kochsalzlösung Widerstand leisten als zuvor. Nun ist dies aber, wie oben angeführt, nicht zu constatiren und bleibt die Widerstandskraft der Stromata eine constante.

Es blieb daher nichts übrig, als den dritten Bestandtheil des Blutes, das Hämoglobin, als verantwortlich für die geschwächte Widerstandskraft desselben anzusehen und in dem Hämoglobin die Veränderungen zu suchen, welche darin durch die Syphilis hervorgerufen werden.

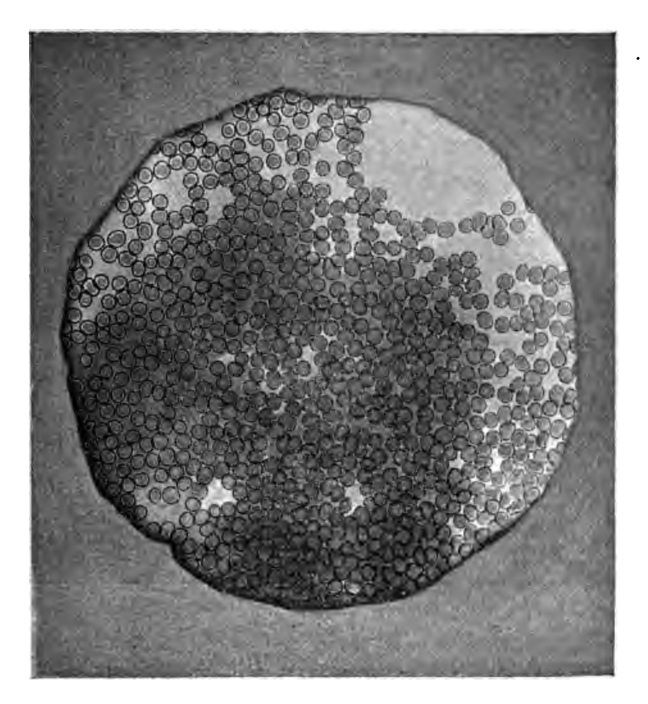
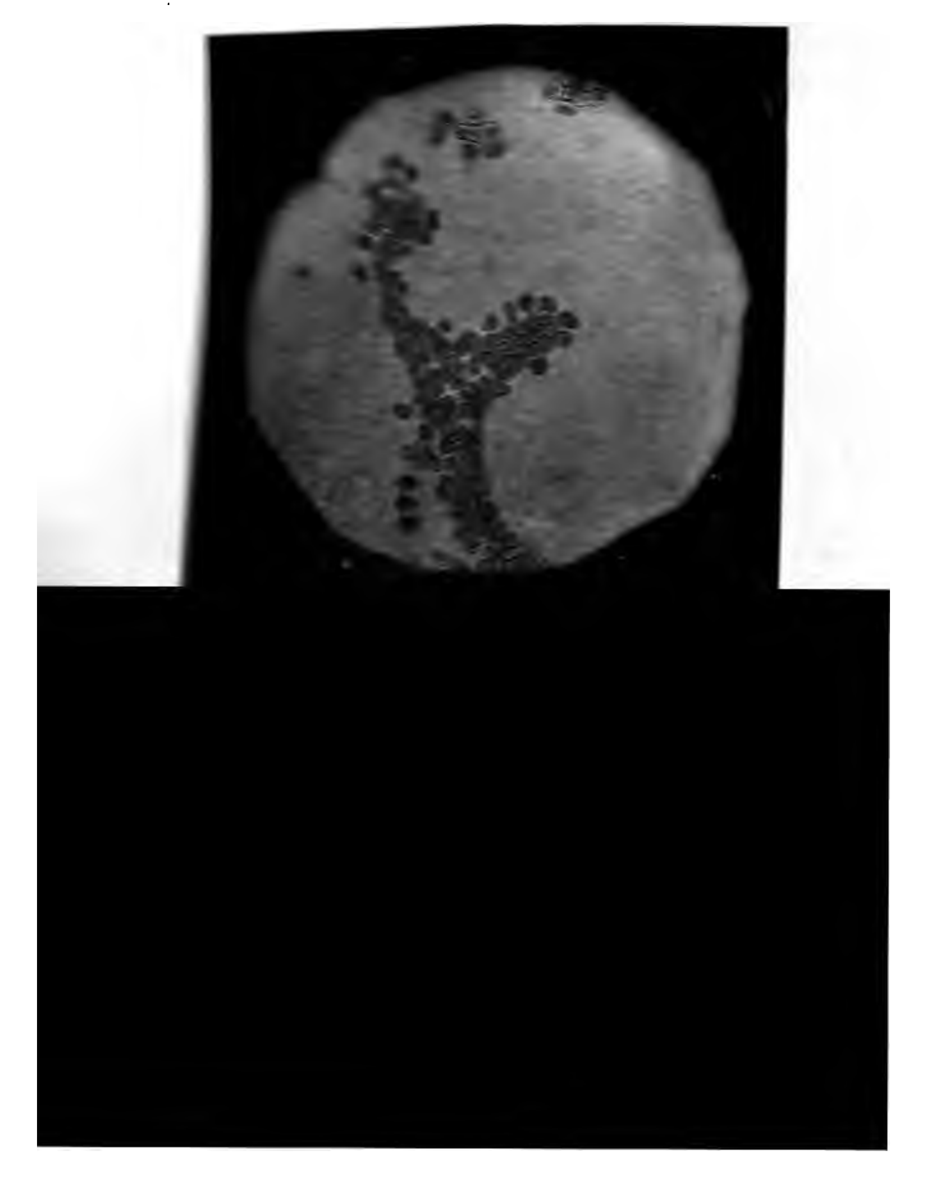


Fig. 6.

Obzwar es mir sehr oft und mit Leichtigkeit gelang, das verschiedene Verhalten dem Quecksilber gegenüber, welches dem Blute von Luetikern und Gesunden oder anderweitig Erkrankten zukommt, zu constatiren, ist es mir bisher nicht geglückt, das Hämoglobin eines Luetikers von demjenigen eines Gesunden ausserhalb des Organismus zu unterscheiden.

Zum Schlusse sei es noch erlaubt, einige Worte über die Veränderungen zu sagen, welche an den rothen Blutkörperchen syphil. Individuen nach der intravenösen Injection zu beobachten sind. Die beigefügten Mikrophotogramme geben wohl ein deutliches Bild derselben. Die Präparate sind nach **Ehrlich** aufgestrichen weder fixirt noch gefärbt. In dem ersteren (Fig. 6), welches vor der Injection gewonnen wurde, sieht man die rothen Blutkörperchen als kreisrunde mit einer Zelle versehene, scharf-



Mikrophotogramm Nr. 1: Blutkörperchen eines Syphilitischen vor der intravenösen Injection nach Baccelli.

Mikrophotogramm Nr. 2: Blutkörperchen derselben Person unmittelbar nach vollzogener Injection.

Beide Präparate nach Ehrlich aufgestrichen, ungefärbt.

---

17. Herr **Ernst Schwimmer** (Budapest). ***Ueber einige seltenere Erkrankungen der Zunge.*** (Hierzu Taf. I. und II.)

Die Affectionen, welche auf der Schleimhaut der Mundhöhle und der Zunge auftreten, sind von besonderer Dignität, nicht nur wegen der anhaltenden Functionsstörungen, die sie veranlassen, sondern auch wegen der selten fehlenden geringeren oder grösseren Schmerzhaftigkeit. Ist die Zunge allein afficirt, so kann das Uebel entweder im Epithel oder im Parenchym sitzen; in ersterem Falle ist die Möglichkeit gegeben, dass sich aus einer oberflächlichen eine tiefgreifende Erkrankung entwickelt. Es ist deshalb geboten, stets eine genaue und sorgfältige Untersuchung selbst bei den anscheinend geringfügeren und unbedeutenderen Epithelerkrankungen vorzunehmen, da sie die Quelle schwerer Leiden abgeben können, so wie umgekehrt oft bedenklich erscheinende Erkrankungen des Parenchyms sich mitunter nachträglich als unwesentliche Uebel manifestiren. — So hatte ich vor einiger Zeit einen Patienten in meiner Ordination untersucht, der in Begleitung seines Hausarztes meinen Rath einholte, nachdem ein bekannter Chirurg einen im vordern Zungendrittel sitzenden circa bohnengrossen Knoten excidiren wollte. Die diesfalls gestellte Diagnose auf einen bösen Tumor konnte ich nach genauer Untersuchung des Falles nicht gelten lassen, sondern vermuthete eine incystirte Geschwulst. Vierzehn Tage später fluctuirte der Tumor und ich konnte durch eine einfache Incision den Patienten von seiner Angst und seinem Uebel befreien. Merkwürdiger Weise stellte sich bei demselben Patienten eine zweimalige Recidive der Cystenbildung in einem grösseren Intervalle ein, doch hatte die genannte Affection keinerlei unliebsame Folgen zurückgelassen.

Was vielen Zungenleiden eine gewisse Bedeutung verleiht, ist das Aussehen der pathologischen Veränderung, welches oft ganz differenten Affectionen einen Character aufprägt, der dem bestehenden Uebel nicht zukommt, was wieder zu schwerwiegenden therapeutischen resp. chirurgischen Eingriffen Anlass gibt. Ich erinnere an jene Fälle, wo Carcinom mit Syphilis verwechselt und oft zum Schaden des Kranken eine Operation und die Abtragung einer grösseren Zungenpartie vorgenommen wurde. Vor einigen Jahren hatte ich hintereinander zwei derartige Fälle zu beobachten, deren einer eine kurze Erwähnung verdient. Herr J. D, der vor einer Reihe von Jahren wegen einer ausgebreiteten Lues in meiner Behandlung stand, erkrankte etwa 8 Jahre nach Aufhören der vorgeschriebenen Behandlung an einem Zungenleiden, das sich zu einem exulcerirenden Tumor am linken Zungenrande umwandelte. Patient durfte, da er überhaupt mit der seinerzeitigen antiluetischen Behandlung leichtsinnig umsprang und auch alle Warnungen und Anordnungen wegen ärztlicher Controlle und Nachbehandlung unbeachtet liess, in ziemlich vorgeschrittenem Stadium sich veranlasst gesehen haben, chirurgische Fachautoritäten zu Rathe zu ziehen. In Wien und in Budapest wurde ihm eine schleunigst durchzuführende Ablation der halben Zunge proponirt. Patient hatte sich schon entschlossen, diesem peinlichen Eingriffe sich zu unterwerfen, wollte jedoch, da er einige Jahre früher von mir zur Zeit seiner recenten Lues behandelt war, vorher auch meinen Rath einholen. Das Uebel machte, als ich Patienten sah, wirklich

Andererseits geschieht es aber häufig, dass Affectionen der Zunge für Leiden syphilitischer Natur angesehen werden, weil sie mancherlei Veränderungen zeigen, wie sie bei Lues vorzukommen pflegen, in Wesenheit jedoch mit den genannten Erkrankungen nichts zu thun haben. Dies führt mich zur Berührung eines Umstandes, dessen gelegentliche Erwähnung hier am Platze ist, ich meine die Feststellung des präcisen Begriffes der Leukoplakia bucco-lingualis.

Als ich vor einigen Jahren diese Bezeichnung, welche sich nun in der medic. Literatur das Bürgerrecht erworben hat, einführte, beabsichtigte ich bloss die unter den verschiedensten Namen geschilderten idiopathischen Affectionen in einer generellen Weise zusammenzufassen. Meine Absicht war, durch diese Sammelbezeichnung eine Trennung von den syphilitischen Erkrankungen, deren Characteristik genügend bekannt ist, leichter zu ermöglichen. Allmälig wurde aber von anderer Seite die Bezeichnung in einem weiteren Sinne genommen und gleichzeitig sowohl für idiopathische als specifische Affectionen gebraucht. Falls diese Auffassung allgemeine Geltung erlangen sollte, müsste man die substantivische Benennung mit einem Adjectivum verbinden und dann könnte man von einer Leukoplakia idiopathica und einer L. syphilitica sprechen. So lange dies aber nicht allgemein geschieht, wäre der Begriff der Leukoplakie bloss in dem von mir gegebenen Sinne d. i. nur für die idiopathischen weissen Plaquesbildungen auf der Schleimhaut des Mundes und der Zunge beizubehalten. Zur Veranlassung zu dieser Bemerkung dienten mir die in casuistischen Mittheilungen zu findenden Angaben, laut welchen einzelne Autoren den Werth der antiluctischen Behandlung zur Heilung der Leukoplakie hervorheben, wie dies auch vor kurzem W. Lewin in der Berliner klinischen Wochenschrift (1894 Nr. 40) gethan hat. — Dort wo eine specifische Behandlung zur Heilung führt, dort ist gewiss keine idiopathische Erkrankung vorhanden, wenngleich, wie ich dies stets betonte, die Syphilis selbst als ein Causalmoment zur Entstehung dieses Uebels dienen kann. Dies ist aber nur in dem Sinne zu verstehen, dass eine mit Ergriffensein der Zunge verbunden gewesene constitutionelle Erkrankung, nach Ablauf der letzteren in der

Zunge selbst einen Dispositionsherd für spätere und anderweitige Affectionen der Zunge abzugeben vermag.

Ausser den eben berührten Erkrankungsformen gibt es noch eine grössere Zahl von pathologischen Veränderungen, welche in und auf der Zunge vorkommen, sie bilden aber im Vergleiche zu den erwähnten eine derartige Minderzahl, dass sie stets einer besonderen Erwähnung werth sind. Dies veranlasst mich einige im Laufe der letzten zwei Jahre auf meiner Klinik vorgekommene einschlägige Beobachtungen einem grösseren Fachkreise mitzutheilen und mit entsprechenden Abbildungen zu illustriren.

1. Lymphangioma circumscriptum linguae.

(Tafel I, Fig. 1.)

Ein 12jähriger Knabe von gesundem Aussehen und kräftiger Constitution kam im Monate December v. J. auf meine Klinik wegen eines Zungenleidens, welches wohl schon lange bestand, aber erst in den letzten Wochen grössere Beschwerden verursacht hatte. Die Besichtigung der Zunge ergab folgenden Status: Die Oberfläche erschien von dem letzten Drittel bis zur Zungenwurzel hin vollkommen normal und zeigte kein pathologisches Verhalten; die vordere Partie war jedoch in ganz sonderbarer Weise verändert. Die Zunge war wulstig, geschwollen, deren Volum um nahezu ein Dritttheil verdickt, die Zungenränder, sowie das Epithel waren durch das Krankheitsbild vollkommen

zelnen Stellen verdünnt, an den meisten jedoch war die Epithelauflagerung sehr manifest und die Knötchen machten den Eindruck, als ob die Zungenpapillen selbst durch Proliferation zur genannten Bildung sich umgewandelt hätten. Dieses einem Granulom entsprechende Aussehen erstreckte sich bis auf die untere Zungenfläche, überschritt aber den unteren Rand bloss um einige Millimeter. Die Papillae filiformes am Zungenrücken selbst waren mässig vergrössert und ihr Epithelüberzug hie und da verdickt. Die papillae circumvallatae zeigten jedoch ein ganz normales Verhalten. Die Schleimhaut der Mundhöhle war gleichfalls von normalem Aussehen; die Gaumen- sowie die Wangen-Parthien unveränderten Verhaltens.

Die subjectiven Beschwerden, die mit disser Erkrankung einhergingen, waren während des Essens von grösserer Intensität, als während des Sprechens, doch keinesfalls so bedeutend, als man nach dem Aussehen der Erkrankung vermuthen hätte können.

Das ganze Krankheitsbild erschien mir als ein ganz ungewohntes, ich hatte bisher weder einen ähnlichen Fall zu sehen Gelegenheit, noch konnte ich bei Durchforschung der einschlägigen Literatur auf eine ähnliche Erkrankung stossen. Am meisten glich das Bild noch dem von Butlin in seinem Handbuch erwähnten und mit Abbildung versehenen Fall eines „Naevus der Zunge“ doch war eine Identität mit dem genannten Leiden wenigstens nach der klinischen Seite nicht anzunehmen; histologisch könnte auch nur insofern von einer Verwandtschaft gesprochen werden, als es sich beim Naevus um eine Bluthier aber um eine Lymphgefässerkrankung handelte. Um eine exacte Diagnose feststellen zu können, hatte ich ein Stück der Neubildung exstirpirt und im Verein mit Dr. Török eine histologische Untersuchung vorgenommen; der Befund sprach auch für das Vorhandensein eines Lymphangioms. Die runden cystenartigen Gebilde zeigten sich als mit Endothel bedeckte kleine Lymphräume, — gleichsam Ausbuchtungen zahlreicher, gewundener Lymphgefässe. Die Papillen waren theilweise geschwunden, zum grossen Theile jedoch mit Protoplasmainhalt gefüllt, gleichsam durch die Affection ihres ursprünglichen Charakters entkleidet.

Trotzdem Patient angab, dass dieses Uebel sich erst in den letzten Jahren entwickelt hatte, sprachen doch viele Anzeichen dafür, dass man es mit einem seit Geburt bestehenden Uebel zu thun habe. Da der Kranke, dessen Beschwerden keine grosse waren, sich einer chirurgischen Behandlung nicht unterwerfen wollte, verlies er nach einem circa 3wöchentlichen Aufenthalte unsere Klinik in unverändertem Zustande.

2. Erythema und Herpes linguae. (Taf. I, Fig. 2).

Das Vorkommen von Erythemen auf der Zungenschleimhaut pflegt oft der Vorläufer von nachfolgenden schweren Affectionen zu sein. Ich habe solche Zufälle zumeist dort beobachtet, wo es sich um chronische Processe handelte und selbe längere Zeit hindurch unverändert fortbestanden. So sieht man Erythem sehr häufig bei recenter Syphilis mit gleichzeitiger Plaquesbildung an der Zungen- Rachen- und Wangenschleimhaut, ferner findet sich selbes als Vorläufer der Leukoplakie, sowie bei der Glossitis exfoliativa, wo die rothen Flecke manchmal von einem feinen Epithelsaum begrenzt erscheinen. Bei der lingua geographica mindern Grades persistiren die rothen Fleckbildungen lange Zeit ohne in Farbe und Ausdehnung sich zu verändern, bei Erkrankungen höheren Grades jedoch vergrössern sie sich allmälig, wobei das Centrum dunkler roth als die Peripherie erscheint; die Flecke sind nahezu ganz schmerzlos, was bei Erythemen anderer Art nicht immer der Fall ist, und ich begegnete oft Patienten mit diesem Leiden, welche über gar keine unangenehmen subjectiven Zufälle sich beschwerten, von dem Zungenübel selbst keine Kenntnis hatten und nur zufällig auf die bestehende Abnormität aufmerksam gemacht wurden.

Anders verhält es sich jedoch bei den acuten entzündlichen Erythemen, wie sie bei fieberhaften Exanthemen, bei Variola, Morbillen und Scarlatina vorkommen, ferner bei jenen, die man als exsudative Erytheme mit den analogen Leiden der allgemeinen Decke vergleichen kann. Derartige Erytheme pflegen sich auch mit Bläschenbildungen im Gesichte zu vergesellschaften, und man sieht dann auch gleichzeitig Herpesaffectionen auf der Haut auftreten. Erkrankungen dieser Art sind nicht allzu

häufig und kommen mitunter dort vor, wo in der Nachbarschaft der Mundhöhle, demnach an der Lippe, den Wangen oder im Gesicht überhaupt eine erythematöse oder herpesartige Hautaffection vorhanden ist. Die Schleimhaut der Mundhöhle erkrankt mitunter zu gleicher Zeit mit der Affection der äusseren Decke, mitunter erst nachträglich.

Fournier[1]) hat vor mehreren Jahren darauf hingewiesen, dass sich im Munde Syphilitischer und demnach auch auf der Zunge, oft herpesartige Affectionen zeigen, die für wirkliche Syphilis gehalten werden; er brachte diese Bläscheneruptionen mit dem Herpes genitalium in eine gewisse Uebereinstimmung und meinte, dass sowie ein Coitus oft den Anlass zum Genitalherpes bilden kann, hier der Reiz, den das syphilitische Virus auf die Mundschleimhaut ausübt auch einen Herpes zur Folge haben dürfte. Ich hatte bisher noch nicht Gelegenheit Aehnliches zu beobachten, während Erytheme oder entzündliche Processe ringsum syphil. Plaques alltäglich zu sehen sind und halte Fourniers Angabe, soweit sie sich auf den Herpes der Zunge beziehen sollte, für eine ganz vereinzelte Behauptung. Der wirkliche Herpes linguae ist eine ganz seltene Erkrankung, seltener als der Pemphigus der Schleimhäute, man darf ihn nur nicht mit dem Lippen- oder Mundhöhlenherpes identificiren.

Die Beobachtung, deren ich hier in Kürze gedenken will und die in gelungener Abbildung Taf. I., Fig. 2. aufgenommen wurde, bildet in der Art und Weise, wie die Erkrankung auftrat, einen selteneren Krankheitsfall. Dies entnehme ich auch aus den Darstellungen Fairlie Clarke's[2]) und Butlin's[3]), die dieser Affection kurz gedenken und ob der Seltenheit des Uebels bloss von 1—2 derartigen Fällen speciell zu berichten wissen.

J. K., ein 22-jähriges, bisher vollkommen gesundes Mädchen, kam mit einem in Blüthe bestehenden Herpes facialis, der die rechte Wange occupirte, zur Spitalsaufnahme. Ausser den zahlreichen ganz unregelmässig gelagerten, hie und da Gruppen

[1]) Semaine médicale 1887. 28.
[2]) A treatise of the Diseases of the Tongue. London 1873.
[3]) Diseases of the Tongue London 1885.

bildenden Bläschen waren noch begleitende erythematöse Fleckbildungen an einzelnen Stellen der Wange sichtbar. Während eines 2tägigen Spitalsaufenthaltes, da Patientin über Schmerzen in der Zunge klagte, entwickelte sich unter unseren Augen ein Bläschenausschlag, der die rechtseitige Zungenhälfte grösstentheils occupirte. Die Bläschen waren zumeist einzeln stehend, bildeten hie und da kleine Gruppen und waren mit einer durchscheinenden serösen Flüssigkeit gefüllt. Während der Ruhe war die Schmerzhaftigkeit nicht hochgradig, desto heftiger stellte sich selbe jedoch bei Bewegung der Zunge wie während des Sprechens oder Essens ein. Selbstverständlich konnte die Patientin nur flüssige Nahrung geniessen, was auch aus dem Grunde nothwendig erschien, da sich leichte Fiebererscheinungen zu dem Krankheitsbilde gesellten, die die Patientin für einige Tage das Bett zu hüten nöthigten. Die Bläschenbildung hielt nicht lange vor, schon am zweiten Tage confluirten einzelne Bläschen zu einer grösseren matschen Blase, mit drusiger Oberfläche, während andere sich durch den Abgang des Epithels zu seichten Geschwürchen umgewandelt hatten. Der weitere Verlauf des Uebels war im Ganzen ein langsamer, und es dauerte nahezu 14 Tage bis die Zungenoberfläche ihr vollkommen normales Aussehen wieder erlangt hatte; doch selbst dann zeigten einzelne dünkler gefärbte rothe Flecken die Stellen der vorausgegangenen Bläscheneruption an. Der Herpes sowie das Erythem der Wangenoberfläche hatte sich in einer etwas kürzeren Zeit vollkommen rückgebildet, doch blieben auch hier noch Spuren des

die Schleimhautparthie von diesem Uebel verschont oder ist nur in geringerem Grade mitbetheiligt. In einzelnen Fällen sah ich wohl die Schleimhautaffection der Hauterkrankung um ein kurzes vorausgehen.

Dass aber eine Pemphiguserkrankung im Munde ganz solitär ohne irgendwelche nachträgliche Betheiligung der allgemeinen Decke auftreten soll, scheint mir nicht ganz plausibel und ich halte die Annahme jener Autoren, welche über Aehnliches berichten nur dann für berechtigt, wenn einige Zeit darauf der Pemphigus auch auf der allgemeinen Decke auftritt. Es ist deshalb schwer zu rechtfertigen einen Pemphigus solitarius der Mund oder Zungenschleimhaut zu statuiren, so wenig es gestattet ist, eine oder mehrere solitäre Blasen an der Hand, den Unterschenkeln etc., die von keinem weiteren Blasenausbruch gefolgt sind, gleich als Pemphigusaffection zu bezeichnen. — Es ist vielmehr wahrscheinlicher, solche solitär auftretende Blasen in der Mundhöhle als anderen Affectionen zugehörige Erkrankungen anzusehen, und es ist gerathen, nicht leichthin eine Diagnose festzustellen, deren Bedeutung kein Arzt unterschätzen darf. In schweren Pemphigusfällen pflegt die Schleimhaut der Mundhöhle fast regelmässig mitergriffen zu sein, doch bleibt dann auch der Darmtrakt selten verschont und die klinischen Erscheinungen, die sich gewöhnlich einige Zeit vor dem Exitus lethalis einstellen, lassen die Mitbetheiligung des Intestinaltractes leicht erkennen. Ein unlängst auf meiner Krankenstation beobachteter und in genannter Fig. 3. Taf. I. abgebildeter Fall von Zungenpemphigus bildet einen ausgesprochenen Typus dieser Erkrankung.

Selber betraf eine 41jährige Frau, welche im Monate Februar d. J. an einem blasenartigen Hautleiden erkrankte, das von den Aerzten ihres Heimatsortes zuerst für ein unbedenkliches Uebel gehalten wurde. Ich sah Patientin 4 Wochen vor dem Exitus lethalis, als sie in einem sehr desperaten Zustand auf meine Klinik gebracht wurde. Sie bot das Bild eines malignen Pemphigus, jener bösartigen Affection, die wegen der aus den geschwürigen Flächen sich bildenden Wucherungen, in der Fachliteratur als P. vegetans bekannt ist. Die exulcirenden, mit Vegetationen bedeckten Parthien betrafen hauptsächlich die

Nacken, Rumpf-, Genitalgegend in grösserer, die Haut der oberen und unteren Extremitäten jedoch in geringerer Ausdehnung. Die Schleimhaut des Mundes war nach Mittheilung der Kranken erst in einem späteren Stadium ergriffen, da circa in sechstem Monate nach den ersten Krankheitserscheinungen Schmerzen sich einstellten, und wie die Patientin angab, Geschwüre auftraten, welche nur flüssige Nahrung zu geniessen gestatteten. Patientin kam wohl schon mit vorgeschrittenem Mund- und Zungenleiden auf die Klinik, dennoch bot sich Gelegenheit einen frischen Blasenausbruch an einer Parthie der Zungenfläche, welche schon eine zarte Ueberhäutung dargeboten hatte, unter unseren Augen entstehen zu sehen. Die mit wenig Serum gefüllten matschen Blasen, 3 an Zahl, waren von Erbsengrösse und platzten innerhalb 24 Stunden, so dass die Epithelfetzen einige Tage lang lose an den Rändern hingen. Das Epithel der Zungenoberfläche hatte eine geringe Tendenz sich zu regeneriren. Dunkelrothe Flecke neben den genannten frischen Ausbrüchen mit einer schwachen Epitheldecke bekleidet, sprachen für eine vorausgegangene analoge Erkrankung. Die Schleimhaut der Wangen und der Rachenparthie blieb von ähnlichen Ausbrüchen unberührt, dagegen hatte sich eine dunklere Röthe und Succulenz sowohl der Lippenränder als des Zahnfleisches permanent erhalten, wodurch auch die Empfindlichkeit der erkrankten Schleimhaut der Zunge gesteigert wurde Das Lippenroth war mit Krusten bedeckt, die durch vertrocknetes Blut ein schwärzliches Aussehen erlangt hatte.

sowohl durch interne Medication sowie durch die locale Application desselben erzeugt werden. Lange Zeit glaubte man, dass nur die der Besichtigung zugänglichen Gewebspartien wie Haut und Schleimhaut eine Verfärbung erleiden, doch haben Orfila und Fromman [1]), Weichselbaum [2]) u. A. nachgewiesen, dass bei Individuen, die durch längere Zeit innerlich mit Argentum nitricum behandelt wurden, sich gleichfalls bei vorgenommener Obduction Verfärbung in den inneren Organen constatiren liess. Die Art und Weise dieses Vorganges scheint aber nicht überall die gleiche zu sein, gleichwie auch über den Modus der Silberablagerung die Ansichten getheilt sind. Während einzelne Aerzte der Annahme zuneigen, dass durch die Aufnahme des Silbersalpeters sich mit den Säften des Körpers ein Silberalbuminat bildet und das derart reducirte Silber in Form von kleinen, unlöslichen Körnchen sich an Ort und Stelle in den Zellen ablagert, glauben andere Forscher, dass das in Gestalt mikroskopischer Körnchen reducirte Silber durch die Blut- und Lymphbahnen weiter geschleppt werde, um sich dann an gewissen Stellen, wo die Epithelien deren Weiterwandern verhindern, abzulagern. Für uns Dermatologen kommen aber besonders solche Fälle in Betracht, bei denen durch eine locale Application von Argentum nitricum sich eine örtliche Argyrosis bildet nnd da gewinnt die Annahme, dass nur durch eine locale Silberausscheidung die locale Dunkelfärbung verursacht wird die grösste Wahrscheinlichkeit. Wenn wir aber den Fall, den Neumann [3]) vor längerer Zeit publicirte, auf diese Annahme hin prüfen, so scheint der entgegengesetzte Vorgang ebenso plausibel, denn der Patient, der 26 Jahre hindurch die Papillen der Zungenwurzel mit Lapis touchirte, erlitt nicht nur eine Argyrie der Schleimhäute, sondern auch dieselbe Affection an der Gesichts- und Brusthaut, sowie an den Nägeln. Es scheint demnach, dass die anhaltende Touchirung der Schleimhäute ein Weiterwandern des reducirten Silbers ermöglicht, während eine längere anhaltende Touchirung der Hautdecke allein das nicht verursacht. Die Schleimhäute verhalten sich demgemäss dies-

[1]) Kobert: Ueber Argyrie und Siderosis Arch. f. Derm. 1893. 773.
[2]) Anzeiger der Gesell. der Aerzte. Wien 1874. Nr. 20.
[3]) Wiener med. Jahrbücher 1877 pag. 369.

bezüglich anders, wie die allgemeine Decke. Ich erinnere mich keines einzigen Falles, dass bei Patienten, die wegen ausgebreiteten Gesichtslupus lange und zu öfteren Malen mit Lapis in ausdauernder Weise behandelt wurden, sich eine locale oder allgemeine Argyrosis entwickelt hätte. Man könnte wohl einwenden, dass das kranke Gewebe für die Aufnahme von Silberalbumin und Weiterbeförderung desselben in die Circulation nicht geeignet sei, was auch ziemlich zutreffen dürfte, doch gilt dies nicht für alle pathologischen Processe auf der Haut. So beachtete ich in einem Falle, wo ich wegen einer ausgebreiteten Teleangiektasie der Nasenspitze zu wiederholten Malen eine Cauterisation mit Lapis vornahm, dass ich wohl das Schwinden der Gefässerweiterung erreichte, dafür bildete sich aber an derselben Stelle eine Argyrosis, die sich dauernd erhielt. Eine zu cosmetischen Zwecken versuchte Tätowirung mit verschiedenen Farbstoffen blieb vollkommen resultatlos, die Parthie der Nase, wo die Teleangiektasie bestand, blieb anhaltend silbergrau.

Der Fall einer localen Argyrosis, der in obiger Fig. zu sehen ist, betrifft einen 58 Jahre alten Mann, der vor 26 Jahren an einer luetischen Affection erkrankt und durch eine länger dauernde Behandlung anscheinend geheilt war. Vor zehn Jahren bemerkte er auf seiner Zunge und den Lippen hie und da kleine Excoriationen, die er für syphilitischen Ursprungs hielt und demgemäss ohne ärztlichen Rath einzuholen sehr oft touchirte und diese Lapisbehandlung aus präventiven Gründen viele Jahre hindurch fortsetzte. Als sich die dauernde Dunkelfärbung

verliess selbe selbstverständlich in einem auf die genannte Verfärbung ganz unveränderten Zustande.

5. Glossitis mercurialis. Taf. II., Fig. 5.

Dass der Gebrauch des Quecksilbers zur Bekämpfung der Lues bei einzelnen Kranken die Schleimhäute des Mundes in mehr-weniger heftiger Weise angreift, ist ein alter Erfahrungssatz, der keiner besonderen Erwähnung bedarf. Es ist ferner bekannt, dass die Idyosynkrasie mancher Individuen, ob luetisch afficirt oder nicht, gegen dieses Heilmittel oft so bedeutend ist, dass man schon nach Gebrauch einer ganz geringen Quantität irgend eines Quecksilberpräparates (z. B. einer schwachen Präcipitatsalbe zu kosmetischem Zwecke im Gesichte) Entzündung und Lockerung des Zahnfleisches auftreten sieht, die den Weitergebrauch dieser Mittel contraindicirt. Die heute übliche Methode das Quecksilber zu verabreichen, sowie die gleichzeitig in Gebrauch gezogenen prophylactischen Mittel zum Schutze der Schleimhaut des Mundes resp. des Zahnfleisches, gestatten nicht so leicht mehr, mercurielle Erkrankungen in solcher Intensität und Vehemenz auftreten zu sehen, wie dies in früheren Zeiten der Fall gewesen ist. Wenn man bei einzelnen Individuen trotzdem eine mercurielle Stomatitis sich entwickeln sieht, so kann man selber auch bald Herr werden: das Aussetzen des Quecksilbers, eine gesteigerte Pflege und Reinigung der Mundhöhle, adstringirende Einpinselungen und entsprechende Mundwässer hemmen die Weiterentwickelung der krankhaften Zufälle und veranlassen einen ziemlich bald eintretenden Heilungsprocess.

Wir müssen demnach Fälle hochgradiger Stomatitis mit gleichzeitiger schwerer Erkrankung des Zungenparenchyms heutzutage zu den selteneren Erkrankungen zählen und derartige noch in den ersten Jahrzehnten unseres Jahrhunderts als alltägliche Vorkomnisse und bekannte Zufälle, denen überdies eine auf die Heilung die Syphilis sich beziehende prognostische Bedeutung zugeschrieben wurde, als nur vereinzelte Wahrnehmungen bezeichnen. Wie bedeutend einerseits die Idiosynkrasie und wie gross andererseits die Toleranz eines Individuums gegen das Quecksilber ist, lehrt die Erfahrung in jedem einzelnen

Falle und darum lässt sich niemals auch annähernd nur im Vorhinein bestimmen, ob bei einem Kranken eine Affection des Zahnfleisches oder der Zunge sich einstellen werde.

Die Glossitis mercurialis stellt immerhin eine schwerere Form aller in der sonstiger Mundhöhlenschleimhaut sich entwickelnden toxischen Affectionen dar und tritt selten gleichzeitig mit der Zahnfleischerkrankung auf; sie ist gewöhnlich als eine durch das im Organismus noch weilende Toxicum und nicht als eine per Contiguum veranlasste Entzündung zu bezeichnen. Wäre letzteres der Fall, da müsste man doch, wo die Gingivitis trotz entsprechender Behandlung fortdauert und hartnäckig erscheint, die Glossitis auch allmählich sich entwickeln sehen. Dies ist aber nicht der Fall, da die Zunge in solchen Fällen ungemein selten mitzuerkranken pflegt, ja zumeist gänzlich verschont bleibt.

Die auf Taf. II, Fig. 5 abgebildete mercurielle Glossitis betraf eine 20 Jahre alte Patientin, die mit schwerer Syphilis behaftet auf meine Klinik kam. Ein ausgebreitetes papulöses Syphilid am Stamme und den Extremitäten, das seit 2—3 Wochen bestand, breite nässende Papeln an den Genitalien, eine ulceröse Affection der Rachenschleimhaut nebst einer universellen Adenitis zwangen die Kranke zur Aufnahme ins Spital, wo sogleich eine Innuctionscur in Anwendung gezogen wurde. Schon nach der I. mit 3·0 Ungu. ciner. begonnenen Innuction beider Unterschenkel, stellte sich eine grosse Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches ein, ohne dass man eine Abnormität an selbem wahrzunehmen vermochte. Die Tags darauf vorge-

vermochte gar keine Nahrung zu sich zu nehmen und selbst der fortwährende Gebrauch von Eispillen milderte den Zustand nur wenig, da das Schliessen und Oeffnen des Mundes gleich qualvoll war. Die Zunge belegte sich allmählich mit einer schmutzig-grauen Decke unterbrochen von Erosionen, die durch den Abgang des Epithels rothe Punkte durchscheinen lassen, dabei stöhnte und jammerte die Kranke ununterbrochen. Die Entzündung der Zunge war jedenfalls bedeutender als die des Zahnfleisches und der angrenzenden Wangenparthien und man bekam den Eindruck als ob durch die sich stets loslösenden Epithelfetzen der Schleimhaut der Mundhöhle das ganze Zungenparenchym in Verschwärung und stellenweise Ablösung gelangen würde.

Dieser qualvolle Zustand dauerte in seiner Höhe nahezu 6 Tage an; Cocaïneinpinselungen und Chloral innerlich, schufen schliesslich eine Erleichterung und erst vom 8. Tage an nach Inunction der II. Dosis von 3·0 gr. Ungu. ciner., demnach in toto, von 6·0 gr. begann dieser jämmerliche Zustand allmählich sich zu bessern, so dass die Kranke zu Ende der 4. Woche nach ihrer Spitalsaufnahme, selbes in gebessertem Zustande verlassen konnte. Die ganze Symptomenreihe der syphil. Erkrankung, wegen welcher die Behandlung unternommen wurde, hatte sich während dieser Zeit verloren und die geringe Dosis von Quecksilber hatte demnach in diesem Falle nebst dem vorübergehenden Schaden auch einen relativen Nutzen gebracht.

Wenn dem mitgetheilten Fall mit der hier zugehörigen Abbildung in der Reihe seltener Zungenerkrankungen ein Platz eingeräumt wird, so geschieht dies nur im Hinblick auf die Seltenheit, derartige Uebel heutzutage beobachten zu können. Ich hatte meiner Erinnerung nach unter vielen Tausenden von Syphiliskranken, die einer Hydr.-Cur unterzogen wurden, eine Glossitis mercurialis von dieser Heftigkeit kaum zu sehen Gelegenheit. Bemerkenswerth bleibt die grosse Disposition zur toxischen Erkrankung in dem angezogenen Falle, denn trotz der gebräuchlichen Mundpflege, deren sich die Kranke, wie alle anderen Spitalskranken unterzogen hatte, und trotz des raschen Aussetzens der sich nachtheilig erweisenden Behandlung, wirkte das Quecksilber, das im Organismus kreiste, noch lange Zeit

nach und erwies sich als deletäres Moment auch dann noch, als man dessen schädliche Einwirkung auf den Organismus schon als geschwunden anzunehmen berechtigt sein konnte.

---

18. Herr **Finger** (Wien). ***Endocarditis gonorrhoica und Prostatitis follicularis.***

Meine Herren! Ich erlaube mir, Ihnen unter mehreren Mikroskopen, Präparate eines Falles nach unserer Ansicht zweiffelloser gonorrhoischer Endocarditis vorzulegen. Der etwas complicirte Fall, dem wir die Präparate verdanken, wird demnächst in extenso im Archiv publicirt werden. Indem ich daher wegen der Details auf diese Publication verweise, will ich hier nur Dasjenige hervorheben, was zum Verständnis, zur Erklärung der Präparate dienen soll. Es handelte sich um einen jungen Mann, der mit den Erscheinungen acuter Urethritis posterior und gonorrhoischer Arthritis im Krankenhause aufgenommen wurde und daselbst unter hohem Fieber an einer rasch letal verlaufenden Aortenisufficienz erkrankte.

Die Section ergab neben Urethritis posterior, folliculärer Prostatitis, Cystitis, Arthritis beider Kniegelenke, an den Aortenklappen die bekannten Erscheinungen verrucös-ulceröser Endocarditis. Die Vegetation an der Aortenklappe war in ihrem histologischen Bau den bisher untersuchten einschlägigen Fällen

Verhalten der Gonococcen im Gewebe lieferte. Die Gonococcen fanden sich in dem ganzen Gewebe der Vegetation und drangen auch in das Klappengewebe selbst auf kurze Distanz ein. Hierbei waren folgende charakteristische Merkmale zu notiren:

a) Ueberall dort, wo die Gonococcen Gelegenheit hatten, mit Leukocyten zusammenzukommen, wie in jenen von Eiterzellen erfüllten Hohlräumen am Rande der Vegetation, finden sich die Gonococcen ausschliesslich intracellulär Zelle an Zelle in der bekannten characteristischen Weise dicht erfüllend.

b) Dort, wo die Gonococcen in grössere, von Eiterzellen nicht erfüllte Hohlräume innerhalb der Vegetation eindringen, vermehren sie sich in Form grosser Haufen und Ballen von einem mikroskopisch ganz charakteristischen Aussehen. Diese grossen Ballen präsentiren sich nämlich, wie der Abklatsch einer Gonococcenreincultur und fällt, neben gut tingirten Diplococcen insbesondere die grosse Zahl von geblähten, schlecht tingirten Involutionsformen auf, wie dasselbe in Reinculturen der Fall ist.

c) Gelangen die Gonococcen in zarte Spalträume so schieben sie sich in denselben in jener bekannten Art einreihiger Marschlinien vor, wie dies auch zwischen den Epithelzellen der Fall ist.

Dieses Verhalten in und zum Gewebe erscheint nach unseren bisherigen Kenntnissen für den Gonococcus charakteristisch.

In unserem Falle ergab die Section auch eine folliculäre Prostatitis. Ich habe diese Form, vom klinischen Standpunkte bereits wiederholt besprochen, ihre Entstehung hypothetisch als Pseudoabscess (Jadassohn) vermuthet. In der That ergab die Section, dass der kaum linsengrosse, rechts und etwas hinter dem Caput gallinaginis unter der Mucosa sitzende Abscess aus Eiteransammlung in dem Lumen einer ausgedehnten und periglandulär infiltrirten Prostatadrüse entstanden sei, wie Durchschnitte bei schwacher Vergrösserung beweisen. In dem Inhalt und der Wand des Abscesses fanden sich Gonococcen.

Discussion.

Herr Touton (Wiesbaden.) Seit der Veröffentlichung Neisser's im letztjährigen Congressbericht habe ich auch jeden Fall von länger dauernder Gonorrhoe bezüglich seiner Prostata resp. Samenblasen nach der von Neisser

angegebenen Methode untersucht und ich muss sagen, dass Fälle, in denen man kein, wenn auch nur spärliche Eiterkörperchen enthaltendes Sekret aus den öfter für den tastenden Finger nicht abnormen Drüse, ausdrücken kann, zu den Ausnahmen gehören. Ich glaube, dass der gonorrhoische Process dieser Organe sich in den epithelbekleideten und sich zeitweise verstopfenden Ausführungsgängen und Seitenzweigen abspielt, und dass dies vielleicht die der Behandlung am meisten trotzenden Schlupfwinkel der Gonococcen sind. Wie wichtig die genaue Untersuchung der Prostata und Samenblasen ist, will ich nur an einem Falle zeigen. Es handelte sich um eine acute Gon. ant. et post. mit linksseitiger Epididymitis. Die Gonorrhoe recidivirte stets. Ich behandelte sie mit Guyon und Diday, das Sekret schwand rasch, der erste Morgenurin in zwei Portionen war klar und fädchenfrei. Wenn ich nun nach Ausspülung der Anterior und zweigetheiltem Uriniren — auch diese beiden Portionen waren absolut klar — ausdrückte, so kam eine kleine Spur schleimigeitrigen Secretes ohne G. C., wahrscheinlich aus der linken, hoch oben schmerzhaft verdickten Samenblase. Der dann aber gelassene III. Urin war sehr trüb und liess eine hohe Schichte reines Eitersediment absetzen. Hier mündete offenbar der afficirte Gang nach rückwärts und entleerte sich bei Druck in die Blase. Bei wiederholter Untersuchung gelang es denn auch hie und da G. C. enthaltendes Eitersekret von diesem locus morbi zu erhalten. Von dort aus traten noch öfter Infectionen der Urethra auf. — Eine häufig wiederholte Untersuchung des auf die angegebene Weise aus der Prostata resp. den Samenblasen gewonnenen Sekretes muss also vorangehen, ehe wir einen Fall für gonococcenfrei erklären können. Massage dieser Theile und gleichzeitige Argentumspülungen der ganzen Urethra sind gleichzeitig vom diagnostischen und therapeutischen Standpunkte empfehlenswerth.

---

und anderen serösen Flüssigkeiten (im Verhältniss von 2 : 1). Die Mikroorganismen zeigen in 12 Stunden reichliches, in 24 Stunden ausserordentlich üppiges Wachsthum (sowohl bei der Abimpfung von Reinculturen als von gonorrhoischem Urethralsekret). Allerdings — und das ist ein namentlich für wissenschaftliche Untersuchungen zu berücksichtigender Factor — hörte die weitere Ueberimpfbarkeit meist schon nach 3 Tagen auf. Die Versuche mit dem Milzagar haben bisher sehr günstige Resultate ergeben, sind jedoch noch nicht abgeschlossen, so dass ein definitives Urtheil über die Verwendbarkeit desselben noch nicht gefällt werden kann.

---

20. Herr **Dr. K. Ullmann** (Wien). ***Ueber einen seltenen Fall von multiplen syphilitischen Gummata der Haut und der Nasenschleimhaut mit Demonstration mehrerer Photographien des Falles und histologischer Präparate.*** Hierzu Taf. III. u. Taf. IV. Fig. 1.

Unter den Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute stellen die durch das Syphilisgift bedingten percentuell das stärkste Contingent. Eine statistische Erhebung ergibt für das ambulatorische Hautkrankenmaterial der poliklinischen Abtheilung Dr. von Hebra's für die letzten 4. Kalenderjahre (1890 bis 1894) folgende Verhältnisse. Unter 11.080 Hautkranken waren 2090 von syphilitischen Erkrankungen befallen. Es entspricht dies einem Percentsatz von 19 Percent aller Hautkranken, darunter befinden sich bloss 37 Fälle von Syphilis gummosa cutanea, was wieder einem Percentsatz von 3·4 Percent der syphilitischen Kranken entspricht.

Wenn auch die Diagnosenstellung der gummösen Syphilis, insbesondere an der Haut, im Allgemeinen eine leichte genannt werden muss, so finden sich doch Fälle, bei denen die Sicherstellung der Erkrankung erst ex juvantibus et nocentibus möglich ist. Da es aber auch hier noch manchesmal Fälle gibt, die jeder antiluetischen Therapie beharrlich trotzen, ein bacteriologischer Befund als Stütze für die Diagnose Syphilis bis nun nicht in Frage kommen kann, wird es immerhin eine, wenn auch kleine Anzahl von Fällen geben, bei denen eine Diagnose zu einer

gewissen Zeit mit Sicherheit nicht zu stellen ist, und wo höchstens die länger fortgesetzte Beobachtung, eventuell auch noch der histologische Befund excidirter Gewebstücke zum Ziele führt. Das letztgenannte Hilfsmittel, die Biopsie ist in früherer vorantiseptischer Zeit, speciell bei Syphilis ängstlich vermieden worden, weil man sich hütete, bei Syphilitikern Wunden zu setzen. Heute wissen wir nach den Beobachtungen Karewskis und Anderer, sowie nach reichlichen eigenen Erfahrungen, dass die chirurgische Entfernung von, selbst intensiver antiluetischer Therapie hartnäckig trotzenden Geschwülsten oder Geschwürsformen, soweit dieselbe nicht lebensgefährlich oder von allzu grossen Entstellungen gefolgt ist, unter die rationellsten und sichersten therapeutischen Verfahren zu rechnen ist.

Ich erinnere mich nun nicht unter sämmtlichen bisher von mir beobachteten Fällen von gummöser Hautsyphilis einen mit den nun zu beschreibenden identischen gesehen zu haben, auch nicht während meiner Assistentenzeit an der Abtheilung Professor Lang's, oder während meines Aufenthaltes an der Klinik Professor Neumann's.

Es hat mich dieser Umstand veranlasst, dem auch sonst klinisch eigenartig verlaufenden Falle meine Aufmerksamkeit zu schenken.

Wie die folgende Krankengeschichte und die Abbildungen zeigen, waren es bei unserer Patientin multiple, spontan auftretende tumorenartige Efflorescenzen in der Haut und am Septum narium, so eigenartig und selten in ihrem Aussehen, dass auch

der Erscheinungen an allen erkrankten Stellen zur Folge hatte. Da nun beide Momente, das positive Ergebnis des histologischen Befundes, sowie das der antiluetischen Behandlung den an sich unklaren, und interessanten Fall zur völligen Klarheit gebracht haben dürfte die ausführliche Publication desselben gerechtfertigt erscheinen.

Aloisia J. J . . . . bek, 56 Jahre alt, Witwe, ohne eigentliche Beschäftigung, stellte sich im Februar l. J. (1895) wegen mehrerer schmerzhafter Tumoren und Auftreibungen an der Nasenschleimhaut und der Haut beider Hände und Arme, des rechten Oberschenkels, der Halsgegend knapp über der Mitte des Zungenbeines im poliklinischen Ambulatorium Dr. Hebra's vor.

Die Anamnese ergab, dass Patientin von gesunden Eltern abstamme, die hochbetagt verstorben waren, selbst in ihrer frühesten Jugend mehrere acute Kinderkrankheiten, sonst aber niemals in ihrem Leben bis zu ihrer jetzigen Affection eine Erkrankung an sich bemerkt haben will. Seit dem 18. Lebensjahre verheirathet, hatte sie im Verlaufe ihrer 20jährigen Ehe drei Kinder, welche letztere derzeit im Alter von 22—30 Jahren stehend, ebenfalls von Geburt an bis heute sämmtlich gesund blieben. Ein Abortus oder Frühgeburt habe nie stattgefunden.

Jhr Gatte soll nach 20jähriger Ehe an einer acuten Lungenentzündung erkrankt und gestorben, ohne vorher wissentlich jemals krank gewesen zu sein. Während oder nach der Zeit ihrer Ehe will Patientin geschlechtlich d. h. am Genitale niemals Krankheitssymptome und ebensowenig irgendwelche krankhafte Erscheinungen an den Schleimhäuten oder der Haut bemerkt haben.

Seit ungefähr einem halben Jahre bemerkte Patientin nun eine allmälig sich steigernde Verdickung der Fingerbeeren des Zeige- und Ringfingers der linken und des Daumens, des Goldfingers der rechten Hand. Aus unscheinbaren und nicht beachteten Anfängen hatte sich die Erkrankung der Endphalangen im Verlaufe von mehreren Monaten bis zur jetzigen Höhe entwickelt.

Gleichzeitig kam es aber auch zu tief, im Derma sitzenden, Veränderungen, abscessartig erweichenden, schmerzhaften Beulen an der Haut und zwar in der Höhe des Metacarpus zwischen Dorsum des Daumens und Zeigefingers und an den anderen schon oben erwähnten Hautstellen des Halses, der Beine und Arme. Die Knoten sollen regelmässig in der ersten Zeit ihres Bestandes nur fühlbar und tastbar, wie in der Haut sitzend, nicht aber sichtbar gewesen sein, erst später trat Vorwölbung, noch später Röthung und etwas Schmerzhaftigkeit der betreffenden Stellen hinzu. Dabei kam die Patientin sehr von Kräften, fühlte sich sehr matt, und da ihr mehrmonatlich anderwärts geleistete ärztliche Hilfe keine Heilung, nicht einmal Erleichterung gebracht hatte, die Tumoren an Grösse immer mehr zunahmen und schmerzten, suchte die Patientin in der Poliklinik unsere Behandlung auf.

Der status praesens am 14. März l. J. ergab folgenden Befund:

Gracil gebaute, stark abgemagerte, sehr anämische Frau, Hautfarbe schmutzig gelblich, Haut sehr trocken, Schleimhäute auffallend blass, Sprache näselnd. Als Ursche hiefür findet sich ein über haselnussgrosser blassroth-violetter Tumor an der Innenfläche des Septum narium, knapp über dem rechten Nasenloch sitzend, der bei günstiger Beleuchtung schon mit freiem Auge in seiner unteren Parthie leicht sichtbar wird. Der Tumor, etwa halbhaselnussgross, hat einen lappigen Bau, die Oberfläche ist leicht breitbasig aufsitzend stellenweise mit plaqueartig getrübten stellenweise erodirtem Epithel bedeckt, auf Sondenberührung leicht blutend. Taf. III. Fig. 2.

Unterhalb des Zungenbeines, zwischen diesem und der oberen Incisur des Schildknorpels, rechts und links von der Mittellinie, ein erbsen-, beziehungweise bohnengrosser Knoten, der grössere im Centrum deutlich fluctuirend, in der Peripherie aus einem mässig derben Hautinfiltrat bestehend. Der kleinere macht den Eindruck eines in Vertrocknung begriffenen Hautabscesses, zeigt nur mehr mässig derbe Infiltration mit einer im Centrum auffsitzenden braunen Borke, nach deren Entfernung aus einer punktförmigen Oeffnung durch Druck, Spuren braungelben mit Blut gemengten Eiters entfernt werden können.

Ganz ähnliche, in Vertrocknung begriffene Hautinfiltrate finden sich, und zwar der Zahl nach drei, von Erbsen- bis Haselnussgrösse in der Haut der vorderen Fläche des rechten Oberschenkels oberhalb der Patella. Alle drei Herde sind blassbraun mit einem Stich ins Violette, nach längerem Fingerdruck oder bei Glasdruck betrachtet, dunkelbraun bis dunkelschiefergrau; stell enweise sind die Efflorescenzen mit Schuppen und kleinen Borken belegt. Ferner finden sich zwei haselnussgrosse prallgespannte blasenartig vorgewölbte Beulen an der rechten ob. Extremität Taf. III. Fig. Nr. 3. dorsalwärts in der Zwischenfalte, zwischen Daumen und Zeigefinger, sowie in der Ellbogenbeuge. Diese beiden mehr acutgerötheten, seit mehreren Tagen auf Druck auch schmerzhaften Beulen sind jüngeren Datums, etwa seit 3- bis 4

Die Erscheinungen am Herzen, seit Jahren bestehend, von der Patientin allerdings wohl wenig beachtet, weisen auf einen organischen Klappenfehler in gut compensirtem Stadium hin (Insuffic. und Stenose der Mitralis) Leberdämpfung, nur zwei Querfinger den Rippenbogen überschreitend. Urinbefund vollständig normal. Appetit gering, ab und zu besteht Obstipation. Am Genitale ist ausser einem schlecht vernarbten Dammrisse und Tiefstand des Uterus nichts Abnormes, insbesondere keinerlei auf vorher bestandene Ulcerationen Papeln, Sclerosen hindeutende Narben oder Pigmentveränderungen.

Es handelte sich demnach bei der 56jährigen Frau um eine multiple Knotenbildung der Haut, welche im Verlaufe des letzten halben Jahres spontan an den verschiedenen Hautstellen aufgetreten war, ferner um Verdickungen der Haut, welche von vornherein mehr als diffuse Schwellungen begannen, wie die beschriebenen Veränderungen an den Fingern. Hervorhebenswerth ist, dass die Patientin auf das Bestimmteste angab, dass fast alle Knoten ursprünglich mit kleinen erbsengrossen umschriebenen, unter der Haut sitzenden Infiltraten angefangen hatten, die sich nach der Oberfläche zu bis zu Bohnen- und Haselnussgrösse vergrössert, nach einigen Wochen bis Monaten ihres Bestehens mit der darüberliegenden Haut verschmelzend, im Centrum zu erweichen begonnen, dann aus kleinen Hautfistelöffnungen, die sich offenbar in Folge kleiner Verletzungen, vielleicht auch spontan, gebildet dann einen Theil ihres Inhaltes, nämlich honiggelbe, mit etwas Blut vermengte eiterähnliche Massen entleert, aber auch nach dieser partiellen Entleerung Wochen bis Monate lang als mit Krusten bedeckte Hautinfiltrate trotz verschiedenartiger Medication fortbestanden, oder aber sich selbst noch vergrössert hatten, dazu noch der Befund an der Nasenscheidewand.

Es fragte sich nun, welcher Natur diese Knoten waren. Das gleichzeitige Auftreten des Schleimhautknotens deutete von vornherein auf die enge Zusammengehörigkeit desselben mit der Hautaffection. Der erste Gedanke war auf Tuberculose gerichtet, wofür das schlechte, depascirte Aussehen, der Nasenbefund der Kranken und die Scrofuloderma ähnlichen Abscesse am ehesten sprachen. Eine zweite Möglichkeit lag vor, an multiple Furunkelbildung zu denken, wenn auch eine derartige schlappe, wenig schmerzhafte Form der Furunculose mit von

vornherein so exquisit chronischen und torpiden Verlaufe kaum vorkommt. Gegen letztere sprach übrigens auch der Mangel jeglichen Eczems, Erysipels oder sonstiger peripherer Hautveränderungen sowie das Nichtvorhandensein chronischer Furunkulose, Diabetes oder anderer Diathesen. Auch das Freibleiben des gesammten regionären Lymphdrüsenapparates sprach mit Rücksicht auf die lange Dauer des Processes gegen eine derartige Natur der Hautknoten.

Es wurden nun zur Klarstellung des Falles folgende Untersuchungen gemacht. Vorerst wurde aus einem, dem oben beschriebenen u. zwar dem jüngsten noch prall gespannten und uneröffneten Abscess der Hand durch sterile Punction Eiter entnommen und mikroskopisch, wie bacteriologisch untersucht. Striche auf allen mir zur Verfügung stehenden Nährböden sowie mit letzteren ausgegossene Petrische Schalen, Gelatine, Peptonagar, 4% Malzpeptonagar, Pfeiffer'sches Blutserumagar, erstarrtes Rinderblutserum, blieben vollständig steril.

Die verschiedensten Färbungen von mit Originaleiter bestrichenen Deckgläschen hatten schon früher ebenfalls ein bacteriologisch negatives Resultat d. h. keinerlei Mikroorganismen, einschliesslich der Fadenpilze ergeben. Die Untersuchung auf letztere wurde am noch frischen Eiter theils mit Kalilauge, theils mit Färbung nach Weigert und Unnna vorgenommen. Es konnten aber nach keiner dieser Methoden Mikroorganismen entdeckt werden. Histologisch erwies sich der Eiter dabei

Eosin, 3. nach Weigert, endlich 4. auf Tuberkelbacillen nach Ziehl-Ehrlich gefärbt.

Die letzteren beiden Färbungen auf Bacterien blieben, wie zu erwarten war, vollkommen negativ.

Histologisch zeigte sich bei schwacher Vergrösserung (1 : 45 linear siehe Tafel IV. Fig. 1.) an dem bis in das subcutane Zellgewebe reichenden Hautschnitte eine theils durch Compression, theils durch Atrophie stark verdünnte Epidermis. Ober dem Stratum corneum finden sich insbesondere an mehreren Einbuchtungen aus Blut und Eiter bestehende — offenbar eingelagerte und eingetrocknete Eiterkrusten, die von durch punctförmige spontan gebildete Öffnungen durchgetretenem Inhalte herrühren. Der Papillarkörper ist wesentlich verschmächtigt, die Retezapfen zusammengedrückt, spitzzulaufend; in den, den tieferen Exsudatschichten zunächst liegenden Theilen derselben, finden sich vereinzelte eingewanderte polynucleäre Leukocyten; das Stratum lucidum und granulosum deutlich abgeflacht. Der obere Theil der Cutis zeigt kleinzellige Anhäufungen längs der Gefässe und Schweissdrüsen. Haarfollikel sind in den Schnitten sehr wenige zu sehen und an sich nahezu unverändert. Im unteren Cutisantheil bis in das subcutane Zellgewebe reichend, findet sich ein grosses kleinzelliges Infiltrat, von einzelnen haemorrhagischen Herden durchsetzt.

Die Untersuchung bei stärkerer Vergrösserung ergab im Wesen eine kleinzellige, theils herdförmige, theils mehr diffuse Infiltration der Cutis. Der Hauptherd liegt hart an, zum Theil im subcutanen Zellgewebe und besteht aus theils frischen polynucleären grösstentheils aber in fettiger Metamorphose begriffenen mononuclearen Leucocyten, deren Kerne sich nicht mehr deutlich vom Proloplasma abheben, ferner in Zerfall begriffenen Bindegewebzellen, rothen Blutkörperchen und freien Kernen.

Zwischen den stellenweise sehr dicht gelagerten Rundzellen sind allenthalben theils guterhaltene, theils schollig oder hyalin entartete, nur schwach anfärbbare Bindegewebsbalken in ihren Längs- und Querdurchmessern als Reste des normalen Cutisgewebes zu sehen. Das in zahlreichen Spalten des Exsudates vorhandene frische Blut dürfte sich theilweise erst während der Exstirpation bei dem hier unvermeidlichen Drucke und der

Blutung in die Höhle hineingezogen haben. Zahlreiche, mitten durch das Infiltrat ziehende Gefässe zeigen auf ihren Längs- wie Querschnitten periadventitielle Kernvermehrung und mässige Verdickung ihrer Wandungen. Einzelne wohl ausgebildete ganz exsquisite Riesenzellen mit vielen Kernen im Querschnitte finden sich umgeben von Rundzellen mitten im Exsudate. Rings um die Schweissdrüsen von denen einzelne an die Peripherie des eben beschriebenen Hauptherdes. hinausgedrängt sind, kann man ebenfalls, wenn auch nicht so dicht gelagert, Gruppen vou Exsudatzellen mit vereinzelten mehrkernigen Riesenzellen erblicken. Auch hier, schon mehr in der Umgebung des Hauptherdes sind die Gefässe nicht normal, sondern theils in ihrem Endothel gewuchert theils in ihren Wandungen verdickt, theils von Zellmänteln umgeben. Die deutlichste Gefässalteration zeigen dabei die grösseren Gefässe, Venen wie Arterien des subcutanen Zellstoffes. Hier fand sich bei einzelnen nahezu völlige Verschliessung des Lumens. Eine deutliche Verkäsung des Herdes in seinem Centrum ist wahrscheinlich wegen der relativ frischen Beschaffenheit desselben nicht constatirbar. So bietet der ganze Schnitt das Bild eines an der unteren Cutisgrenze sitzenden, in Zerfall begriffenen, kleinzelligen, nur spärlich Riesenzellen führenden entzündlichen Infiltrates, in welchem der Zellreichthum nach aufwärts zur Epidermis allmälig geringer wird. Letztere, wie das Rete Malphighii erscheinen wie comprimirt flach, atrophisch; Stratum papillare stellenweise verstrichen, hie und da Haufen von Exsudatzellen, namentlich ringsum die Gefässe führend. Nirgends eine Spur einer Tuberkelbildung, nirgends aber auch die Neigung zur Verkäsung oder bindegewebigen Neubildung. Im subcutanen Zellgewebe, angrenzend an den cutanen Herd, Ansammlung von rothen Blut- und Rundzellen, Zelltrümmern und Fäden von geronnenen Fibrin.

Einen ganz ähnlichen Befund mit nur geringerer Neigung zum Zerfalle zeigte die auf der Abtheilung Professor Chiaris exstipirte Geschwulst am Septum narium. Die Geschwulst war durchaus solid, aus zahlreichen, um die Drüsenschläuche und Gefässe angehäuften Rundzellen, mit hie und da eingesprengten Riesenzellen, bestehend. Das Schleimhautepithel war stellenweise überhaupt nicht mehr vorhanden, stellenweise wie usurirt,

unter das Niveau fallend, stellenweise aber verdickt und von Exsudatzellen durchsetzt. Die Kernvermehrung rings um die Gefässe und in den Gefässscheiden, der Mangel jeder Knötchenbildung oder irgend welcher heteroplastischer Zellbildung, liess mikroskopisch kaum eine andere Diagnose zu als wucherndes Gumma der Schleimhaut mit Tendenz zur oberflächlichen Ulceration.

Alle die nunmehr besprochenen Befunde, die negativen bacteriologischen ebensowohl wie der — wenigstens was die Gefässveränderungen betrifft, — positive histologische an der Haut und Schleimhaut, liessen über die gummöse Natur der in verschiedenem Grade in Zerfall begriffenen Infiltrate wohl keinen Zweifel mehr aufkommen. Namentlich war die noch am ehesten, wenigstens vom klinischen Standpunkte discutable Diagnose von Gommes scrofuleuses mit Sicherheit ausgeschlossen. Nirgends eine Spur eines Tuberkelknotens, dagegen die für das Gumma so charakteristische Erweichung der Neubildung in eine zellarme, halbdurchscheinende Masse und die Veränderungen an den Gefässen.

Dass fast alle knotigen Infiltrate der Haut den Ausgang in gummöse Erweichung genommen hatten, ohne dass ein einziges davon ulcerirt war, ist wohl an sich gewiss ein seltener Befund, doch kann derselbe uns wohl kaum befremden. In dem Verlaufe hoch- und tiefliegender, in der Subcutis oder an der unteren Cutisgrenze sich entwickelnder gummöser Infiltrate, ist bekanntlich ein sehr beträchtlicher Unterschied. Während erstere, die hochliegenden Knoten, meist zur Ulceration, zum gummösen Geschwüre führen, indem das wenig widerstandsfähige gummös infiltrirte Cutisgewebe durch äussere Reize Läsionen erfährt, welche durch secundäre Mischinfection auch nur durch moleculären Zerfall zur Verschwärung beziehungsweise Nekrose der Haut führen, ist dies beim Unterhautgumma nur selten und dann immer erst sehr spät der Fall. Meistens kommt es zur centralen Nekrose und Resorption der zelligen Elemente mit Ausgang in Verödung, oder aber zu einer, wenigstens theilweisen Verflüssigung des Inhaltes zu einer gummiähnlichen Masse.

Ich habe letzteren Ausgang insbesonders häufig bei perios-

talen Gummen beobachten können. Lang [1]) beschreibt in seinen Vorlesungen den weiteren Verlauf zerfallender tiefliegender Hautgummen, wie folgt:

„Wächst das tiefliegende Gumma stärker heran, so erleidet die Haut allmählig eine Dehnung, sie wird glänzend, weisser als im normalen Zustande; später kann eine leichte, ödematöse Schwellung an der Haut hinzutreten, was beweist, dass das Gumma in seinem Wachsthum vorwärts schreitet. Nach längerem Bestande erweicht das Centrum der Geschwulst und gehen allmälig auch die peripheren Parthien in die Erweichung ein. In diesem Stadium bekommen die untersuchenden Finger die Empfindung, als wenn ein weicher, fluctuirender Herd darunter liegen würde. Lässt man sich durch diese täuschende Empfindung dazu verleiten, in die Geschwulst einzuschneiden, so tritt kein Eiter zum Vorschein, wie man es erwartet, sondern es lässt sich neben einigen Tropfen Blutes eine geringe Menge klebrigen, fadenziehenden, flüssiger Gummilösung nicht unähnlichen, mit nur wenig Eiterkörperchen gemischten Fluidums ausdrücken. Von dieser Erscheinung rührt ja, wie wir bereits sagten, die Bezeichnung der Gummigeschwülste oder Gummiknoten her". — Ganz analoge Befunde geben sowohl Kaposi [2]) wie Zeissl's [3]) in ihren Lehrbüchern über Syphilis. Wenn wir die Befunde bei unserer Patientin mit dem eben Geschilderten vergleichen, so finden wir an ihr fast alle Stadien der tiefsitzenden knotigen Syphilide vertreten. An den Endphalangen der Finger: das jüngste

öffnung finden sich die für Syphilis characteristischen honiggelben Krusten, von ausgetretenem und eingetrockneten Inhalt herrührend. An der Nasenschleimhaut, an dem typischen Sitze syphilitischer Wucherungen, dem Septum narium etablirt, hat die gummöse Infiltration tumorähnliche Beschaffenheit angenommen und offenbar nur wegen der daselbst günstigeren Ernährung durch die reichlichere Vacularisation der Schleimhaut noch nicht zum nekrotischen Zerfall geführt.

Alle diese Efflorescenzen nehmen nur während einer bei der Patientin ziemlich intensiv durchgeführten Jodtherapie rasch an Volumen ab, so dass im Verlaufe einer kaum dreiwöchentlichen Behandlung und Verbrauch von in toto 30 Gramm Jodkali, sowie nach Spaltung und Entleerung aller Erweichungsherde sämmtliche Jnfiltrate vollständig oder wenigstens nahezu vollständig verschwunden waren. Gewöhnlich treten derartige, tiefsitzende gummöse Erweichungen erst in einem späteren, dem tertiären Stadium auf, jedoch erinnere ich mich dieselben auch schon in den ersten Jahren nach der Syphilisinfection, während des sogenannten secundären oder irritativen Stadiums der Syphilis, beobachtet und behandelt zu haben. So eröffnete ich als Assistent an der Abtheilung des Professor Lang bei einer Puella publica ein derartiges periostales Gumma mit typischem Inhalte obwol bei der Patientin noch kaum 1 Jahr vorher am Genitale eine deutliche Initialsklerose und breite Condylome vorhanden gewesen waren.

Jüngst beschrieb Koch aus der Abtheilung Jadassohn's in Breslau einen Fall von syphilitischen Bubonuli, bei welchem schon im Beginne des Secundär-Stadiums der Syphilis im Bereiche der entzündlich infiltrirten Lymphstränge des Penis Knoten aufgetreten waren, welche auch ohne nachweisbare acute Entzündungserscheinungen zur Erweichung und Perforation gekommen waren. Auch dort war der Ausgang der so benannten „Bubonuli syphilitici" respective des specifischen Infiltrates mit Sicherheit von den Blutgefässen nachweisbar, und entsprachen diese Bubonuli klinisch und histologisch vollständig dem Bilde einer gummösen Erweichung.

Es kommen demnach gummiartige Erweichungen nicht nur unter dem Perioste, sondern auch in der Haut und selbst in

den Lymphgefässen zu jeder Phase des Syphilis-Verlaufes, insbesondere häufig allerdings im späteren, sogenannten tertiären Stadium vor.

Was an unserer Kranken jedenfalls weiterhin hervorhebenswerth erscheint, ist der Mangel jeglicher Tendenz zur Geschwürsbildung, ferner die Multiplicität und der stellenweise abscessartige Charakter dieser Erweichungen, das Concomittiren eines markanten Tumors auf der Nasenschleimhaut, andrerseits das vollständige Freisein von syphilitischen Manifestationen aller übrigen Organe während der Zeit unserer Beobachtung.

Alle diese Momente zusammengenommen, sowie der vollständige Mangel jedes anamnestischen Anhaltspunctes — waren für uns Ursache genug, um diesen Fall einem genaueren Studium zu unterwerfen.

Wenn es nach den bisher Beschriebenen irgend welches weiteren Beweises zur Sicherstellung der Diagnose Syphilis bedürfte, so wäre dasselbe durch den weiteren Verlauf des Falles jedenfalls gegeben; unter der reichlichen Jod-Kali-Therapie waren nämlich sämmtliche, durch Incison vom Eiter befreiten Infiltrate, zur völligen Resorption gelangt, so zwar, dass dieselbe 8 Wochen nach Eintritt in unsere Behandlung völlig geheilt aus derselben entlassen wurde.

Ueber den Grund dieser an so vielen und verschiedenartigen Stellen fast zu gleicher Zeit zur Entwickelung und Erweichung gelangten gummösen Veränderungen der Hautdecken

Nekrobiose, geht in solchen Fällen häufig unter dem Schutze der widerstandskräftigen noch erhaltenen Decke ohne Mischinfection vor sich und bewahrt so auch in der Haut den Character der reinen syphilitischen Nekrosen. —

Erklärung der Tafel IV. Fig. 1

Uebersichtsbild eines oberflächlichen Hautgummas. Haematoxylin-Eosin-Färbung. Reichert Obj. 2. Ocular 3. Vergr. circa 45.

Im Centrum kleinzellige gummöse Infiltration zwischen dem zelligen Infiltrats teils Blut theils Trümmer von Rund- und Bindegewebszellen, die in moleculärem Zerfalle begriffen sind.

G. Gefässe mit gewucherter Gefässwand.
L. Erweiterte Lymphgefässe.
R. Riesenzellen.
H. Haemorrhagien ins Cutisinfiltrat.

---

21. Dr. Veiel (Cannstatt). *Ueber Airol (Wismuthoxyjodidgallat).*

Meine Herren! Es ist das erste Mal, dass ich für ein neuerfundenes Mittel das Wort ergreife. Meine mit Airol gemachten Erfahrungen sind aber so günstig, dass ich es für meine Pflicht halte, dieselben meinen Collegen mitzutheilen. Das Airol wurde mir von den Fabrikanten Herren Hoffmann und Traub in Basel zu Versuchszwecken überschickt. Die ersten Versuche mit demselben wurden von Schweizer Aerzten Dr. C. S. Haegler, Dr. F. Fahm, Dr. Howald u. A. vorgenommen, welche dem Mittel ungetheilten Beifall zollten. Es ist eine Verbindung, welche Wismuth, Gallussäure und Jod enthält. Es stellt ein feines graugrünes, leichtes, absolut geruch- und geschmackloses, in Wasser, Weingeist und Glycerin unlösliches Pulver dar, das mit einem Pinsel oder einem Pulverbläser sehr leicht aufgestreut werden kann. Auf wunden Stellen verschwindet die graue Farbe und geht unter Abgabe von Jod in gelb über.

Die ersten Versuche stellte ich bei Unterschenkelgeschwüren an, indem ich dieselben mit dem Pulver bestreute und einen feuchten Verband oder ein indifferentes Pflaster darüber legte. Die Schmerzhaftigkeit der Geschwüre lässt in der Regel schon

in der ersten Nacht nach, die Geschwüre reinigen sich und zeigen eine ausserordentlich geringe Secretion. Das Letztere ist besonders bei Zinkleimverbänden von grösster Wichtigkeit, weil man dieselben viel länger liegen lassen kann.

Die Granulationen sind viel fester, weniger zu Wucherung geneigt als bei Jodoform, Reizungen der umgebenden Haut durch das Mittel wie sie so häufig bei Jodoform auftraten und auch bei Dermatol, wenn auch seltener beobachtet werden, habe ich bis jetzt bei Airol nie gesehen, obgleich ich das Mittel wiederholt bei solchen Patienten anwandte, die die obigen Mittel nicht ertragen konnten. Es ist daher das Airol besonders bei solchen Unterschenkelgeschwüren zu empfehlen, die mit Eczem der Umgebung verbunden oder aus Eczem hervorgegangen sind.

Ganz vorzüglich war der Erfolg beim eingewachsenen Nagel, bei welchem man so oft besonders bei gleichzeitigem Vorhandensein von Schweissfüssen durch Jodoform eine Dermatitis erzeugt. Wird es auf die granulirende Fläche aufgestreut und etwas Watte zwischen Nagel und Nagelfalz eingeschoben, so ist gewöhnlich schon nach 24 Stunden eine solche Abschwellung des entzündeten Nagelfalzes eingetreten, dass das vorstehende Stück des Nagelrands leicht und schmerzlos abgetragen werden kann. In wenigen Tagen ist Heilung erreicht.

Trägt man bei Dermatitis repens die hohlen Hautränder ab und bestreut die Wunden mit Airol, so ist dieser oft so hartnäckige Process in wenigen Tagen geheilt.

Frische Wunden, oberflächliche Erosionen, kleine Brand-

auf die Lupusknötchen. Bei beiden Mitteln bilden sich kranke von Lupusknötchen durchsetzte Narben. Die Narben bei Airolgebrauch sind jedoch weniger wulstig.

Syphilitische Primäraffekte überhäuten rasch unter Airol, irgend welche erweichende Wirkung auf die Induration hat es sowenig wie Jodoform. Der weiche Schanker wird durch Airol rasch zum Heilen gebracht, ob so rasch wie durch Jodoform mag ich noch nicht entscheiden.

Bei Geschwüren der Spätsyphilis habe ich Airol wegen mangelnden Krankenmaterials noch nicht versucht, möchte aber den Versuch auf den syphilitischen Kliniken empfohlen.

Die Geschwüre der Stomatitis mercurialis pflegen mit Airol bestreut rasch zu heilen.

Irgend welche giftige Eigenschaften des Airols habe ich nicht beobachtet.

Meine Schlussfolgerung lautet: Das Airol ist in vielen Fällen dem Jodoform vorzuziehen, weil es geruchlos und ungiftig ist, nicht reizt und die Secretion vermindert.

---

22. Herr **Schäffer** (Breslau). ***Ueber eine neue Bacterien-Färbung und ihre specielle Verwerthung bei Gonococcen.***

Die Eigenschaft der Gonococcen, den einmal aufgenommenen Farbstoff sehr leicht wieder abzugeben, erschwert bekanntlich die Herstellung einer Doppelfärbung ausserordentlich. Die bisher angegebenen Methoden leiden an dem Uebelstande, dass sie einestheils nicht ganz constante Resultate geben, anderntheils zu zeitraubend und complicirt sind, als dass sie auch für praktische Zwecke Verwendung finden könnten. Nun muss freilich zugegeben werden, dass man im allgemeinen einer Doppelfärbung der Gonococcen für die Praxis gar nicht bedarf, und dass die gewöhnliche Methylenblautinction in fast allen Fällen vollkommen hinreicht. Gerade diese einfache und zuverlässige Färbungsmethode hat sich uns vor allen anderen seit vielen Jahren am besten bewährt; wenige Secunden genügen, um das Präparat ausreichend zu färben, eine Ueberfärbung ist ausgeschlossen,

der Farbstoff braucht nicht filtrirt zu werden. Trotz vieler Versuche mit den verschiedenartigsten Farblösungen sind wir immer wieder zur Verwendung des Löffler'schen Methylenblaus zurückgekehrt.

Indessen reicht bisweilen die einfache Färbungsmethode doch nicht aus; in manchen Fällen insbesondere von chronischen oder bereits behandelten Gonorrhoen können die nur spärlich vorhandenen Mikroorganismen bei einfacher Tinction der Beobachtung ganz entgehen oder doch erst nach langem Suchen aufgefunden werden. Lanz [1]) hat erst kürzlich hierauf aufmerksam gemacht und mit Recht hervorgehoben, dass zuweilen die Gonococcen von den Kernen optisch gedeckt und so übersehen werden können. Freilich färben sich häufig schon bei Anwendung des Löffler'schen Methylenblaus die Gonococcen viel intensiver als die Kerne, namentlich wenn die mit Mikroorganismen gefüllten Zelle sich bereits im Stadium beginnender Degeneration befindet oder das Protoplasma schon zerfallen ist. Besonders ist dies auch bei Verwendung von ganz verdünntem Methylenblau z. B. nach der von Finger in seinem Lehrbuch angegebenen Methode oder der mehrfach modificirten Färbung mit Eosin und Methylenblau zu beobachten, wobei man häufig deutliche Differenzen zwischen den hell gefärbten Kernen und den dunklen Gonococcen constatiren kann. Immerhin aber ist dies nicht durchgängig der Fall, und man kann stets zahlreiche Stellen finden, in denen intracellulär gelagerte Diplococcen den

Bei der neuen von uns angewandten Methode wird das auf dem Objectträger möglichst dünn — z. B. durch gegenseitiges Abziehen zweier Objectträger von einander — ausgestrichene und gut fixirte Präparat 5 bis 10 Sec. mit einer filtrirten, verdünnten Carbolfuchsinlösung (Fuchsin 0·1 Alkohol 20,⁰ 5% Carbolwasser 200,⁰) gefärbt, abgespült und mit einer hellblauen Aethylendiamin-Methylenblaulösung (ungefähr 2 bis 3 Tropfen einer 10% concentr. wässrigen Methylenblaulösung auf etwa 10 cm^3. 1% Aethylendiamin) so lange nachgefärbt, bis neben dem röthlichen Farbenton sich eben eine deutliche blaue Farbennüance bemerkbar macht, was — bei richtiger Zusammensetzung der Farbstoffe — ungefähr 40 Sec. dauert. Das Präparat wird mit Wasser abgespült und nach dem Trocknen (ohne Deckgläschen) mit Immersion betrachtet [1]).

Bei richtiger Färbung ist das Protoplasma der Leucocyten zart hellroth, die Kerne schwach hellblau und die Gonococcen schwarzblau, so dass dieselben sich ausserordentlich scharf von den übrigen Zellelementen abheben, optisch niemals gedeckt werden können und sich ungemein leicht auffinden lassen.

Die Technik der Färbung ist nach dem Gesagten eine sehr einfache, und die richtige Beurtheilung des blauröthlichen Farbentons, den das Präparat bekommen muss, sehr bald zu erlangen. Freilich muss man darauf achten — wie bereits erwähnt, — dass die Präparate recht dünn ausgestrichen und gut über der Flamme fixirt werden; andernfalls misslingt an den dickeren Stellen die Färbung, und durch die eiweisslösende Eigenschaft des Aethylendiamins kann ein Theil des Secrets fortgeschwemmt werden. Bei Flocken und Prostatasecretpräparaten ist dies manchmal nicht ganz zu vermeiden; auch ist bei Verwendung von Objectträgern ein vollständig gleichmässiges

[1]) Es empfiehlt sich, das Fuchsin zuerst in der entsprechenden Menge heissen Wassers zu lösen, dann die Carbolsäure und zuletzt erst den Alkohol hinzuzufügen. — Das Aethylendiamin ist u. a. in der Scheringschen „Grünen Apotheke", Berlin, in 10% Lösung zu haben. — Da die verschiedenen Marken von Fuchsin und Methylenblau auch verschiedene Färbekraft besitzen, lassen sich genauere Zeitangaben nicht machen; man findet die richtigen Zeitverhältnisse jedoch nach wenigen Versuchen heraus.

Ausstreichen des Secretes sehr schwierig, so dass einzelne weniger gut gefärbte Stellen zuweilen unvermeidlich sind. [1])

Ueber das Zustandekommen der Färbung sei kurz Folgendes erwähnt. Das Aethylendiaminmethylenblau hat die Eigenschaft — wie stark alkalische Methylenblaulösungen überhaupt — die Mikroorganismen sehr intensiv zu färben; ausserdem aber lässt sich constatiren, dass von diesem Farbstoff die Gonococcen eher und intensiver als die sämmtlichen Zellelemente tingirt werden, dass sie schon zu einer Zeit dunkelblau sind, wo die Kerne kaum angedeutet erscheinen (bei stark alkalischen, verdünnten Methylenblaulösungen insbesondere bei ammoniakalischer Lösung konnte ich ähnliches beobachten; es lässt sich daher mit letzterer eine analoge Färbung wie die oben mitgetheilte erreichen, indessen sind die Resultate weniger gleichmässig und der Farbstoff ist sehr leicht zersetzlich).

Ausserdem aber halten die Gonococcen (und andere Bacterien) etwas von dem Fuchsin zurück, so dass auch hierdurch die dunkle Tinction erhöht wird, während andererseits das Aethylendiamin gleichzeitig den Ueberschuss des Roths entfernt und nur das Zellprotoplasma sowie die plasmatische Zwischensubstanz schwach roth gefärbt lässt.

Während also die Herstellung eines Präparates nach der oben angegebenen Methode kaum längere Zeit als 1 Minute erfordert, scheint sie doch sehr erhebliche Vortheile zu bieten. Die ganz unbedeutende Zeitversäumnis wird wieder eingeholt

schneller Mikroorganismen. Einige Male haben wir im Secret schon behandelter Fälle, ferner nach provocatorischer Reizung und einmal im Eiter eines paraurethralen Abscesses noch sichere Gonococcen nachgewiesen, während sie mit Methylenblaufärbung, nicht zu finden waren. Für die Untersuchung von Eiter zu wissenschaftlichen Zwecken, wobei die heiklere Technik und der etwas längere Zeitverbrauch nicht in's Gewicht fällt, dürfte die Anwendung der Methode besonders empfehlenswerth sein. Ein weiterer Vortheil ist der Umstand, dass Spermatozoen sich gleichzeitig sehr deutlich — der Kopf blau, das Schwanzstück roth — färben; rothe Blutkörperchen behalten die Fuchsinfärbung bei, das Protoplasma der Plattenepithelien färbt sich hellroth, dasjenige der Cylinderzellen oft mit einer Beimischung von violettem Farbenton.

Die Thatsache, dass man bei der Doppelfärbung oft überraschend mehr Gonococcen findet, liess auch an die Möglichkeit denken, dass bei derselben ältere und bereits schlechter färbbare Mikroorganismen den Farbstoff noch annehmen, während dies bei Verwendung von anderen Farbstoffen z. B. Löfflerschem Methylenblau nicht mehr geschieht. Ein ganz stricter Beweis hiefür lässt sich freilich schwer erbringen, indessen scheinen mehrere Beobachtungen darauf hinzudeuten. So liess sich oftmals constatiren, dass in manchen Secretpräparaten in den Gonococcenhaufen nur eine kleine Anzahl den Methylenblaufarbstoff gut annehmen, während sie sich bei der Doppelfärbung sämmtlich intensiv färbten. Auch bei der Färbung von älteren Gonococcenreinculturen mit zahlreichen Degenerations-Formen und nur wenigen noch gut färbbaren Individuen schien bei Verwendung des Aethylendiaminmethylenblaus eine grössere Anzahl sichtbar zu werden. Während mit den gewöhnlichen Farbstoffen vereinzelte Mikroorganismen nur undeutlich noch als Gonococcen erkennbar waren, konnte man oft mit der Doppelfärbung noch intensiv gefärbte, charakteristisch gestaltete Diplococcen erkennen, die sich scharf von dem hellröthlich gefärbten Grunde abhoben. Bei derartigen Untersuchungen empfiehlt es sich die beiden Farbstoffe etwas länger einwirken zu lassen; bisweilen kann

man in solchen Präparaten sehr deutlich beobachten, dass die jüngeren Mikroorganismen noch gut schwarzblau gefärbt sind, während die älteren Individuen nur einen violetten oder röthlichen Farbenton annehmen [1]).

Den gleichen Eindruck, dass Gonococcen, die bereits erheblich an Färbbarkeit eingebüsst hatten, sich mit Hilfe der neuen Methode besser nachweisen liessen, hatte ich ferner bei Färbungsversuchen mit Trippereiter, der verschieden lange Zeit Desinfectionsmitteln ausgesetzt worden war. —

Auf Objectträgern wurden einige Tropfen des Medicaments mit einem Tropfen gonorrhoischen Eiters vermischt und in einer feuchten Kammer aufbewahrt.

So zeigte sich beispielsweise, dass nach $^1/_4$ stündiger Berührung mit 1‰ Arg. nitric. und noch mehr mit 1‰ Argentamin die G. C. sich wesentlich undeutlicher färbten und zum Theil gar nicht mehr erkennbar waren, und dass nach 8 Stunden die meisten Mikroorganismen als Diplococcen nicht mehr diagnosticirt werden konnten, während mit der Doppelfärbung deutlichere Bilder erzielt wurden. Nebenbei sei erwähnt, dass auch die Thatsache der schlechteren Färbbarkeit der Gonococcen nach Berührung mit Desinfectionsmitteln ein Grund mehr ist die mikroskopische Secretuntersuchung nur längere Zeit nach einer Injection vor zunehmen.

Endlich erwies sich die Doppelfärbung als vortheil-

Es handelt sich bei dem diagnostischen Nachweis, wie der letztgenannte Autor mit Recht hervorhebt, weniger um die Schwierigkeit die einzelnen Gonococcen sichtbar zu machen, welche ihre Färbbarkeit sehr lange beibehalten, als vielmehr um die Erkennung der intracellulären Lagerung, da das Protoplasma der geschrumpften und zerfallenen Leucocyten nur schwer darstellbar ist.

Mit der Doppelfärbung liessen sich nun bei zahlreichen diesbezüglichen Versuchen stets deutlichere Bilder erzielen als mit den anderen Färbungsmethoden. So ist das ausgestellte Präparat von einem $8^1/_2$ Monate lang an Leinwand angetrockneten Tropfen gonorrhoischen Eiters in der Weise hergestellt, dass das Secret in erwärmter physiologischer Kochsalzlösung erweicht und auf Objectträger ausgestrichen wurde. Man erkennt Gestalt, Anordnung und Lagerung in dem roth gefärbten Protoplasma noch ganz deutlich, während andere Färbungen, hier viel schlechtere Resultate gaben, zumal die Gonococcen in Folge der Schrumpfung der Leucocyten grösstentheils von den Kernen verdeckt werden. — Auch nach 12 Monate langem Antrocknen gelang es noch sehr deutliche mikroskopische Bilder zu erzielen, an denen alle zur Diagnose nothwendigen Einzelheiten erkennbar waren.

Ob die Färbungsmethode für die Darstellung der Gonococcen in mikroskopischen Schnitten von Vortheil ist, konnte ich bisher wegen Mangel an geeignetem Material nicht constatiren. Bei der histologischen Untersuchung eines gonorrhoisch inficirten paraurethralen Ganges, in dem die Gonococcen in der Epithelschicht ausserhalb der Leucocyten lagen, gab sie keine besseren Resultate als die bisher bekannten Färbungsmethoden.

---

bei anderen Bacterien wie z. B. Tuberkelbacillen, Staphylococcen und Streptococcen bekannt ist. Jedenfalls lässt sich die mehrfach aufgestellte Behauptung, dass die Gonococcen Involutionsformen bilden, die sich dem tinctoriellen Nachweis entziehen aber noch lebensfähig sind, durch experimentelle Untersuchungen keineswegs stützen oder begründen.

par l'épithéliome en émettant l'opinion qu'il éxiste une forme de lupus identique à l'épithéliome. Jacobson dit que dans les cas ou une transformation du lupus en épithélioma aurait été observée, il ne se serait agi en réalité que de carcinomes granuleux.

Levin cité par Raymond[1]) a signalé dix-sept observations dans lesquelles la dégénérescence cancéreuse du lupus n'est pas douteuse. L'observation II due à Thoma (Arch. de Virchow 1875) consignée dans le mémoire de Raymond, étant particulièrement intéressante, au point de vue histologique pour soutenir notre opinion, nous la copions ici en résumé: „Homme atteint de lupus en différentes régions du corps. Sur la face postérieure de l'avant-bras, plaques lupiques ulcérées, dont les bords s'indurèrent ultérieurement et prirent l'apparence d'un épithélioma ulcéré. Au microscope on retrouva la structure du lupus et dans l'épaisseur du derme on rencontra des prolongements très étendus ramifiés et s'anastomosant fréquemment, composés de cellules présentant les caractères des cellules du réseau de Malpighi. Un très grand nombre de ces prolongements épithéliomateux contiennent des sphères épidermiques stratifiées et ayant subi la kératinisation.“

Il s'agit donc d'un épithélioma pavimenteux lobulé, et je dois dire que c'est à cette variété d'épithéliome que nous faisons allusion dans notre communication.

Quant à l'époque à laquelle le carcinome se developperait sur le lupus, ou mieux se combinerait à lui, malgré ce qu'on

tation particulière de la couche Malpighienne, celle-ci entrerait dans un processus de prolifération, que le tissu lupique ne saurait empêchér.

Peut-être que dans mon cas, l'état de gravidité de la malade a contribué à cette proliferation et hypertrophie épithéliale.

Mibelli[1]) croit pouvoir admettre, que c'est aux dépens même des éléments du lupus que se developpe le tissu cancéreux. Mais plus loin „Le point de départ du cancer serait bien dans le réseau épithélial, couche de Malpighi ou glandes, tandisque l'envahissement ultérieur du néoplasme se ferait surout par les transformations des cellules fixes ou des cellules migratrices du tissu conjonctif. Cependant l'auteur insiste surtout sur l'origine épithéliale du cancer.

Leloir[2]) dit n'avoir jamais vu les éléments lupeux se transformer en tissu épithéliomateux et qu'il ne faut pas prendre pour des cellules malpighiennes, les cellules épithélioïdes des lupômes.

Mais ce très savant auteur admet, et je suis du même avis, que l'épithéliome se developpant sur le lupus, a le corps de Malpighi comme origine.

Et pour mieux préciser, Leloir dit: „ce sont donc le corps de Malpighi et en particulier ses prolongements interpapillaires, qui doivent être considérés comme le point de départ ordinaire du lupus compliqué d'épithéliome.“

„Cependant il est possible ajoute l'auteur que dans des cas très rares, les glandes pilo sébacées et sudoripares puissent également (sans pouvoir l'affirmer) être le point de départ de l'épithéliome.“

Le très savant professeur Kaposi[3]) à la fin de sa leçon sur le lupus vulgaire dit: „Il est important de citer encore une autre espèce d'hyperplasie épithéliale, qui a été décrite par Busch, Lang, par d'autres et par moi, elle consiste dans le développement du réseau muqueux sous forme de cônes épithéliaux sim-

[1]) Annales de Dermatol. et de Syph. Paris 1888 p. 348—349.

[2]) Traité.

[3]) Pathol. et traitem. des malades de la peau. Edition française Paris 1891 page 419.

ples ou ramifiées, qui s'avancant dans le chorion et qui rencontrant des prolongements analogues formés par les cellules des glandes sudoripares et des gaines de la racine des poils forment une trame réticulée pénétrant le chorion dans toutes les directions et exclusivement formée d'éléments épithéliaux. C'est la comme je l'ai montré dans un travail spécial en 1879, la trame histologique sur laquelle se developpe le cancer épithélial au milieu d'un lupus encoré florissant ou éteint."

II.

On voit donc, que lorsque le lupus est envahi par l'épithéliome, on trouve au microscope une prolifération de la couche malpighienne disposée sous forme de ramifications ou de cônes épithéliaux dans la trame lupique, qui souvent est comblée par la néoplasie épithéliomateuse; les globes épidermiques ne manquent presque pas.

Ces notions d'histologie pathologique étant admises, voyons l'observation, qui fait le sujet de cette communication.

Marie G. 30 ans, israélite, sans métier, est entrée le 17/29. Juin 1894 à ma clinique de l'hôpital Coltza.

Ses parents, père et mère sont bien portants, l'un est âgé de 70 et l'autre de 60 ans.

Dans son enfance, elle dit avoir eu une éruption pustuleuse sur le pavillon de l'oreille gauche occupant surtout l'endroit du lobule, qui a été percé pour y mettre des boucles d'oreille. A la

surmontées des vésicules parurent sur le lobule du nez. Cette fois ci la démangeaison à l'endroit de ces lésions était très vive.

Elle consulte un médecin, qui lui prescrit une pommade rouge pour le pansement de ses lésions mais malgré ces applications, le nez continue à augmenter de volume et à se couvrir de croûtes. En même temps la malade vit son nez bourgeonner (propre expression de la malade) de plus en plus, si bien qu'au bout de 2 à 3 mois il prit les dimensions d'une grosse chataigne couverte d'aspérités kératinisées.

A la même époque sont survenues sur le centre du visage du côté droit quelques efflorescences vésiculo-pustuleuses, bientôt transformées en croûtes et formant un placard ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Les mêmes lésions apparureut sur le lobule de l'oreille gauche.

Pendant tout ce temps, la malade n'a accusé d'autre phénomène que le prurit duquel nous avons déjà parlé.

État présent à son entrée dans le service. La malade est d'une bonne constitution, de taille moyenne, les systèmes osseux et musculaire bien dévéloppés. Ne presente rien sur le cuir chevelu, le front et les sourcils; les cheveux sont noirs et très abondants.

Le nez attire l'attention de l'observateur. Celui-ci présente aux dépens de son lobule une tumeur presque sphérique, grosse comme une grande noix, faisant partie intégrante du lobule du nez, de consistence molle au toucher, indolente, de coloration rouge, couverte par ci par là de croûtes d'un jaune grisâtre keratinisées. Au dessous des croûtes on observe une surface bourgeonnante, mamellonée et par compression on fait sourdre quelques gouttes d'une sérosité purulente.

La tumeur saigne facilement, ce qui fait qu'on observe aussi des croûtes noirâtres; de sorte que le nez a l'aspect d'une tumeur fongueuse, couverte comme je viens de le dire, en partie de productions épidermiques kératinisées.

La peau qui entoure cette néoplasie présente un état érythémateux, mais chose rare je ne trouve aucune efflorescence, aucun tubercule ou lupôme sur le reste du nez. L'entrée des narines et la muquense des fosses nasales sont aussi indemnes de toute altération.

Au centre du côté droit du visage, on constate un placard plus grand qu'une pièce de 5 francs formé par une surface érythémateuse couverte par des croûtes adhérentes d'un jaune grisâtre; à la périphérie quelques petites pustules en partie desséchées. La peau de ce placard est épaissie, infiltrée, mais la malade n'accuse de ce côté aucune sensation, tandisqu'elle accuse une gêne et une demangeaison vive insurportable au nez, et ce sont ces phénomènes, qui l'aurait engagée d'avantage de rentrer à l'hôpital.

La peau du lobule de l'oreille gauche est un peu épaissie, d'une coloration rouge livide et couverte en partie de squames épaisses très adhérentes.

Rien à noter du côté de la cavité buccale, pharyngienne ou laryngienne. Mais la malade est un peu enrouée, à cause d'un léger catarrhe trachéobronchique.

Rien non plus du côté des organes de la vue et de l'ouie.

Les ganglions lymphatiques: cervicaux, axillaires et inguinaux ne sont pas augmentés de volume.

Le poumon, le coeur et les autres viscères paraissent être à l'état normal.

La malade est enceinte au 8me mois et on constate que le foetus, qui est vivant est en O. J. G. A.

L'examen des organes génitaux externes montre l'aspect de la gravidité.

La sécrétion de l'urine est normale. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

La malade se plaint de maux de tête, reconnaissant peut-

Après lavage au sublimé de ces régions la malade étant couchée au lit, j'enlève rapidement au moyen de la curette toute la néoplasie qui coiffait le lobule du nez en épongeant au fur et à mesure pour arrêter le sang, qui coulait assez abondamment.

En quelques secondes toute la tumeur a été enlevée et le lobule du nez mis ainsi en évidence, nous vîmes qu'il n'était pas trop endommagé.

Toute la partie raclée a été conservée pour faire l'étude histologique.

Après que tout écoulement de sang cessé, je cautérise avec un crayon de nitrate d'argent et on fait le pansement avec de la gaze iodoformée, qui est maintenue avec du sparadrap de Vigier.

En même temps je procède à la même opération pour le placard lupique de la joue et on fait le même pansemment.

Le lobule de l'oreille après anésthésie est cautérisé avec le galvano-cautère.

Le lendemain le pansement étant imbibé de sang, on l'enlève et on lave à l'acide borique. La plaie à un bon aspect, n'a nullement suppuré. Pansement à l'aristol et à la gaze iodoformée.

La malade n'a pas eu de fièvre, mais elle se plaint de maux de tête. Je lui préscris de l'antypirine: deux grammes en 4 paquets pour prendre dans la journée.

Deux jours après, le placard de la joue est en voie de cicatrisation très avancée, je cautérise au nitrate d'argent un petit nodule lupômateux, que j'aperçois sur le lobule du nez.

Le 4 Juillet, la lésion de la joue est guérie, on n'observe que la rougeur et l'épaississement de la peau.

Je prescris une pommade à la résorcine, acide salicylique et oxyde de zinc pour faire le massage du lobule de l'oreille gauche.

5. Juillet. La rougeur du placard de la joue presque disparue, la cicatrice prend une coloration blanchâtre. De même les bords de la lésion du nez sont en voie de guérison; au centre de celle-ci on observe quelques petits nodules bourgeonnants, que je cautérise avec de l'acide lactique.

On observe un certain suintement du lobule de l'oreille malade. On lave la région au sublimé, on sèche, et je cautérise avec le galvano-cautère. La malade a une légère bronchite, elle continue ses pilules à la créosote et iodoforme.

12. Juillet. La plaie du nez a un aspect excellent. La cicatrisation continue de la périphérie au centre. Cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent. Pansement à l'aristol.

Le lobule de l'oreille ne suppure plus. Pour la lésion de la joue, qui est guérie, je recommande l'application de la poudre de magnésie et de talc.

Le 19. Juillet. On aperçoit quelques petits nodules bourgeonnants sur le lobule du nez, du côté gauche. On les cautérise au galvano cautère. On remplace les pilules par le sirop de iodure de fer avec de la liqueur de Fowler, glycérine et chlorure de sodium. La malade ne tousse plus.

23. Juillet. La plaie du nez est presque guérie, il n'en reste qu'une érosion d'une étendue comme une pièce de 50 centimes.

La lésion de l'oreille est de même presque guérie.

Le 3. Août. La malade étant guérie et près d'accoucher, demande à rentrer chez elle. On lui accorde son exeat.

À la place des lésions, au nez et à la joue, la cicatrisation avait une coloration rosée et une très légère couche d'épiderme en exfoliation couvrait ces régions.

Aussitôt rentrée chez elle, notre malade nous a écrit qu'elle venait d'accoucher d'une fille très bien développée.

Le 14. Septembre, la malade rentre de nouveau à la clinique et on constate qu'elle présente sur le lobule et les parties latérales du nez, quelques petites saillies épidermiques grisâtres

congestionnée et on observe une certaine exudation sur le lobule du nez. On lave au sublimé et on fait le pansement à l'aristol et acide borique.

Le 20. Novembre la malade sort guérie. Le lobule du nez n'offrant qu'une légère rougeur.

Depuis lors nous n'avons plus revu notre malade et nous espérons que le bien se maintient, puisque elle nous avait promis de revenir nous voir si quelques nouvelles lésions lui seraient survenues.

III.

Histologie pathologique.

Les fragments de la tumeur du nez enlevés lorsque la malade est entrée pour la première fois dans nos salles, ont été fixés les uns par la solution de sublimé formule Nicolle, puis passés par l'acétone, xylol et parafine; les autres par l'alcool de plus en plus fort.

Les coupes fines faites au microtome ont été colorées par la double coloration, éosine et hématoxyline, par le violet de methyl et le picrocarminate d'ammoniaque de Ranvier. Certaines coupes ont été colorées par le procédé d'Ehrlich, à la fuchsine, pour la recherche du bacille de Koch.

L'examen microscopique de ces différentes coupes nous montre:

A. Préparations colorées avec l'éosine et l'hématoxyline (au nombre de 33). Quoique à l'oeil nu les fragments, qui ont servi aux coupes avaient l'aspect des bourgeon scharnus, leur examen au microscope nous revèle l'éxistence d'une couche cornée.

Couche cornée. La partie profonde de celle-ci est colorée en rouge brique par l'éosine et les cellules, qui ne représentent que des simples lamelles sèches sans trace de noyaux sont disposées sur deux, trois ou quatre rangées.

Sur plusieurs endroits, cette couche est en voie d'exfoliation, ailleurs elle fait défaut et la couche malpighienne est ici mise à nu. La couche externe ou superficielle de la couche cornée, qui manque sur une grande étendue est mal colorée. De même il y a des endroits où cette couche cornée profonde

est disposée sous forme de bouchons, qui pénètrent plus ou moins profondement dans la couche muqueuse.

Mais ce qu'il y a de plus important c'est que les dits fragments sont entourés complétement par cette couche cornée, par conséquent le néoplasme peut être considéré comme formé par des bourgeons papillomateux couverts d'une couche cornée.

Il ne s'agit pas ici des coupes intéressant seulement les parties superficielles, les parties profondes offrent la même disposition.

Enfin en plusieurs endroits la surface de la couche cornée présente des amas plus ou moins grands formés par un feutrage de cellules épidermiques à aspect fusiforme et avec des noyaux vésiculeux ovoïdes transparents hypertrophiés et plus rarement on rencontre des blocs de cellules malpighiennes altérées, des petites cellules granuleuses des reticulums fibrineux et un grand nombre d'hématies plus ou moins détruites. Par ci par là on voit des globes épidermiques au milieu de ces masses fibrino-épithéliales, colorés en rouge brique.

Dans d'autres coupes ces blocs sont détachés complètement de la surface de la couche cornée et il y en est aussi des petits bourgeons papillomateux ovoïdes, qui sont en voie de se détacher de sur la surface de la couche cornée. Ceux-ci offrent à leur milieu, qui est formé par des cellules embryonnaires des nodules sphériques épithéliaux, des vaisseaux embryonnaires et des papilles secondaires à la périphérie.

Couche granuleuse. Le stratum granulosum ne forme

pileux dépourvus des poils sont aussi bordées des quelques rangées des petites cellules à l'éléidine. En général dans ces préparations on ne trouve que de petites cellules représentant le stratum granulosum. Dans plusieurs endroits les cellules de la couche supérieure du corps de Malpighi sont infiltrées par des granulations de l'éléidine.

Stratum Lucidum. Cette couche n'est pas non plus homogène et elle manque dans plusieurs endroits étant exfoliée. En effet les masses fibrino-épithéliales décrites et dans lesquelles nous avons dit avoir trouvé des cellules à aspect fusiforme et à noyaux transparents ovoïdes, sont en grande partie formées par les cellules du stratum lucidum. Ceci nous est démontré par l'examen des autres préparations ou cette couche occupe sa place habituelle, et par le même examen nous avons pu constater que cette couche est très épaissie dans certaines de nos coupes.

Corps et prolongements de Malpighi. En général les corps de Malpighi sont très hypertrophiés; on rencontre cependant dans chaque coupe des endroits où le reseau Malpighien est aminci, par conséquent nous avons une prolifération Malpighienne; mais elle n'est pas uniforme. Tout de même c'est la couche muqueuse avec l'infiltrat embryonnaire lupômateux, qui constitue la plus grande partie de nos coupes.

Les cellules de la zône la plus superficielle du réseau malpighien sont ratatinées à petit noyau un peu transparent, en voie de vésiculation et les lignes de séparation des cellules entre elles disparues. Cette altération est encore plus étendue aux endroits où il manque la couche kératinisée, cornée. Toujours dans ces endroits on rencontre des cellules malpighiennes à noyaux fragmentés, constituant ainsi des grandes cellules à noyaux multiples, qu'on ne doit pas confondre avec des cellules géantes. Ailleurs l'atrophie des cellules, les noyaux fragmentés et les limites intercellulaires devenant ainsi plus prononcés, on a l'aspect d'un tissu réticulé. Par ci par là à ce même niveau on rencontre des petits infiltrats de sang recouverts seulement par quelques cellules cornées, kératinisées.

La même altération atrophique des cellules et la disparition des lignes qui les séparent s'observe dans certains endroits du

restes des corps malpighiens, tandisque dans d'autres les cellules tout en étant atrophiées, les lignes blanches et striées de séparation étant plus évidentes on a alors l'aspect d'un riche réseau réticulé. La couche basale est dans plusieurs endroits atrophiée, mais bien manifeste comme nous le verrons dans les prolongements épithéliaux.

Prolongements Malpighiens. Les prolongements Malpighiens sont très nombreux dans ces coupes, très variés dans leur disposition et épaisseur et doivent par conséquent nous occuper d'avantage. En certains endroits de nos coupes, ils sont courts, minces, en forme d'entonnoir ou de poire, mais les plus nombreux sont longs, se ramifiant de plus en plus dans la profondeur et comme dans certains endroits les ramifications s'unissent dans leur trajet, il résulte des pyramides formées par les cellules malpighiennes.

Il y a des prolongements, qui en se ramifiant de la sorte parcourent de part en part la coupe (voir Fig. 2).

Il y en a d'autres, qui quoique très longs et assez épais sont séparés de la couche mère par des distances plus on moins grandes, c'est sans doute affaire de disposition au moment de la coupe. De la même manière je m'explique l'éxistence d'un très grand nombre de sphères malpighiennes au milieu et en differents endroits de la préparation.

Dans quelques coupes les ramifications malpighiennes forment des réseaux à larges mailles, comblés par du tissu papil-

Sphères, sphérules malpighiennes et globes épidermiques. Nous constatons un très grand nombre de sphères malpighiennes, de sphérules et de globes épidermiques dans nos coupes.

Celles-ci sont soit libres, soit situées sur les prolongements malpighiens.

Les uns ont la structure des lobes épithéliaux de l'épithéliome lobulé pavimenteux, ayant dans ce cas à leur centre une sphère d'épiderme kératinisé, bordé quelquefois d'une légère couche de cellules à l'éleïdine. Ces sphères renferment quelquefois de grosses cellules à noyaux transparants, qui simulent les coccidies. Les autres ne sont que de simples prolongements malpighiens coupés trausversalement et limités parfois d'une couche de cellules cylindriques. Parmi celles-ci il y en a quelques unes dont les cellules épithéliales du centre sont atrophiées, détruites même. Une telle altération des cellules malpighiennes se rencontre dans quelques endroits sur une des parties latérales des longs prolongements épithéliaux que nous avons décrits.

Papilles. Dans un grand nombre de coupes, les papilles sont tellement hypertrophiées et ramifiées, qu'elle constituent la presque totalité de la préparation. Nous avons déjà dit que les mailles formées par le réseau malpighien prolongé sont comblées par les papilles coupées transversalement. Leur surface est infiltrée plus ou moins par des cellules granuleuses inflammatoires, on rencontre aussi à leur surface des sphères de cellules malpighiennes.

Vaisseaux des papilles. Ceux-ci sont coupés en long et transversalement, il y en a qui sont vides, d'autres en partie remplis de sang, d'autres ont l'endothélium en prolifération, et la plupart ont des parois embryonnaires. En général ils sont très nombreux, et il y a au moins un vaisseau pour chaque division d'une papille mère en papilles filles Des masses de cellules embryonnaires entourent les vaisseaux.

Derme. A cause de l'hypertrophie des papilles les limites du derme sont très restreintes. On n'observe point des fibres conjonctives ou élastiques et seuement quelques rares cellules fixées ratatinées. Du derme on ne constate que la substance amorphe plus ou moins infiltrée par le tissu lupique et

tapissée par un grand nombre de vaisseaux sanguins. Nous allons donc décrire ce que l'on observe.

Vaisseaux sanguins du Derme. Les vaisseaux appartenant au derme sont très nombreux et se touchent même dans plusieurs endroits. Beaucoup sont dilatés et presque tous ont des parois embryonnaires. Il y en a qui sont vides, mais peut-être un plus grand nombre sont dilatés et gorgés de sang et renfermants aussi des réticulums fibrineux avec des cellules mononucléaires et des cellules granuleuses. On rencontre quelques vaissaux lymphatiques renfermant de nombreuses cellules. On rencontre de même des infiltrats hémorrhagiques plus ou moins étendus renfermant aussi des cellules inflammatoires et des cellules épithéliales kératinisées.

Dans quelques gros vaisseaux remplis par des hématies détruites formant une masse unie, on observe un grand nombre d'éléments ovoïdes d'un blanc jaunâtre, qui peuvent être des hématies ayant subi une altération particulière. Les leucocytes qui sont mononucléaires sont assez nombreux dans les vaisseaux. Dans quelques vaisseaux les cellules endothéliales sont hypertrophiées.

Bourgeons colloides-alvéolaires. Dans plusieures de nos coupes nous avons constaté à la surface de la couche cornée se détachant de très grands bourgeons colloïdes de forme ovoïde, qui sont formés de la manière suivante. Leur surface périphérique est formée par des cellules épidermiques sans

qui comme je viens de le dire ressemblent aux alvéoles du corps thyroïde.

La substance qui les remplit est d'un jaune homogène vitreux présentant de temps en temps à leur surface les mêmes petites granulations qu'on observe sur les travées ou reticules.

La potasse en solution concentrée dissout cette substance colloïde, qui de son aspect vitreux passe à l'état granuleux avant de se dissoudre. L'acide acétique ne l'influençe pas beaucoup. Quelle est l'origine de ces bourgeons colloïdes? Selon moi on ne peut émettre que deux hypothèses: soit que ce sont des bourgeons papillomateux et épithéliomateux quiont subi la dégénérescence colloïde, soit, et cette dernière hypothèse, je la crois plus plausible , il s'agit de bourgeons formés par l'épiderme ayant subi cette dégéneresceance. Dans certains préparations une des extremités de ces bourgeons est infiltrée par du sang, ce qui fait qu'à un examen superficiel, on pourrait prendre la substance colloïde pour du sang et vice-versa. En tout cas jusqu'à présent je n'ai pas rencontré de formations semblables et je ne sais si d'autres avant moi en ont observé (voir Fig. IV).

Leloir [1]) a rencontré des masses colloïdes dans un vaisseau sanguin. De même (page 247) il décrit une variété de lupus colloïde. Mais dans ce cas ce sont les nodules lupiques eux-mêmes, qui subissent cette dégénérescense, il manque complètement les vaisseaux sanguins, tandisque dans mon cas ces bourgeons prennent leur origine sur la couche cornée, d'où ils s'exfolient et sont infiltrés de sang.

Masses et Nodules lupiques. Si dans certaines coupes le tissu épithélial dispute la place à l'infiltrat des cellulus embryonnaires, il y en a un très grand nombre de celles-ci ou la moitié au moins est occupé par les cellules épithéliales, tandisque le reste et même les trois parties sont dus aux cellules granuleuses du lupus.

Ces cellules, qui sont assez disséminées sur les papilles ou elles commencent forment des masses le plus souvent assez compactes dans la profondeur et ne sont séparées entre elles que par les nombreux vaisseaux sanguins et par les sphères mal-

[1]) loc. cit. p. 230.

tapissée par un grand nombre de vaisseaux sanguins. Nous allons donc décrire ce que l'on observe.

Vaisseaux sanguins du Derme. Les vaisseaux appartenant au derme sont très nombreux et se touchent même dans plusieurs endroits. Beaucoup sont dilatés et presque tous ont des parois embryonnaires. Il y en a qui sont vides, mais peut-être un plus grand nombre sont dilatés et gorgés de sang et renfermants aussi des réticulums fibrineux avec des cellules mononucléaires et des cellules granuleuses. On rencontre quelques vaissaux lymphatiques renfermant de nombreuses cellules. On rencontre de même des infiltrats hémorrhagiques plus ou moins étendus renfermant aussi des cellules inflammatoires et des cellules épithéliales kératinisées.

Dans quelques gros vaisseaux remplis par des hématies détruites formant une masse unie, on observe un grand nombre d'éléments ovoïdes d'un blanc jaunâtre, qui peuvent être des hématies ayant subi une altération particulière. Les leucocytes qui sont mononucléaires sont assez nombreux dans les vaisseaux. Dans quelques vaisseaux les cellules endothéliales sont hypertrophiées.

Bourgeons colloides-alvéolaires. Dans plusieures de nos coupes nous avons constaté à la surface de la couche cornée se détachant de très grands bourgeons colloïdes de forme ovoïde, qui sont formés de la manière suivante. Leur surface périphérique est formée par des cellules épidermiques sans noyaux colorées en rouge cérise par l'éosine et l'hématoxyline. Celles-ci forment donc la paroi, de la face interne de laquelle partent des travées qui forment des alvéoles, de forme sphérique ou ovoïde; mais je dois faire observer que les alvéoles, quoique semblant avoir leur origine dans la paroi externe du bourgeon ont l'aspect d'un tissu réticulaire plus on moins manifeste. Aussi voit-on á la surface de ces travées et réticules de toutes petites granulations, qui ont un centre lumineux, peut-être ce sont des restes des noyaux des cellules épidermiques. L'aspect de ces bourgeons rappelle une coupe du corps thyroïde d'un animal jeune. Parmi les alvéoles il y en a de très petites comme des grandes hématies, mais le plus grand nombre ont des dimensions

Pourtant cette disposition n'étant pas très fréquente, je ne puis dire que le tissu épithéliomateux a pris son origine du tissu ou des cellules lupiques si l'on peut s'exprimer ainsi et vice-versa. Tout de même il paraît, que ce sont les prolongements malpighiens, qui envahissent et couvrent les masses lupiques si l'on juge d'après la superposition apparente de ces deux tissus.

Dans la masse lupique des cellules embryonnaires on rencontre aussi des cellules fusiformes conjonctives et des leucocytes mono et polynucléaires, tandisque du tissu conjonctif du derme on n'observe que des traces, mais rien du tissu élastique.

Je crois donc que le tissu épithéliomateux s'est surajouté au tissu lupique avec lequel il s'est combiné plus ou moins dans certains endroits de la néoplasie.

Glandes et follicules pilo-sébacés. Je n'aipas rencontré dans nos coupes, la moindre trace des glandes sébacées ou sudoripares.

Quant aux follicules pileux nous en avons constaté dans plusieurs endroits de nos préparations, seulement tous étaient réduits à de petits restes, tant en coupes transversales qu'en sections longitudinales. Seule la couche des cellules cylindriques de la gaine était plus manifeste; quant aux poils ils étaient très atrophiés, disparus même.

La disparition complète des glandes sébacées dans une région où à l'état normal elles sont aussi nombreuses que bien développées est donc un fait très important.

Nerfs. Nous n'avons pas rencontré des nerfs dans nos coupes.

Préparations au nombre de 19, provenant d'un autre fragment toujours du nez et colorées par le violet de méthyle.

En dehors de ce que nous avons observé et décrit dans les coupes pécédentes, colorées à l'éosine hématoxylique, nous observons ici des papilles très-hypertrophiées disposées sous forme de grands bourgeons et en voie de se détacher de la couche malpighienne.

Au milieu de certains de ces bourgeons nous trouvons des nodules lupiques de forme sphérique entourés de trois à quatre vaisseaux.

Préparations au nombre de 6 colorées au picrocarminate de Ranvier provenant de deux autres fragments toujours du nez.

Dans les uns il n'y a rien de particulier, mais dans d'autres, en dehors de ce que nous venons de décrire nous observons une vascularisation très abondante.

Ainsi les bourgeons papillomateux, qui se trouvent en voie d'exfoliation sont-ils entourés d' infiltrats hémorrhagiques, mélangés à des cellules épidermiques.

Les vaisseaux sanguins sont si nombreux surtout au milieu de la coupe qu'ils forment un vrai tissu caverneux-angiomateux et je dois remarquer que contrairement à ce que nous avons vu dans les autres préparations, ici les vaisseaux dilatés et si abondants siègent au milieu du tissu épithélial, mais pas dans la zone des masses lupiques.

De même ici nous rencontrons des vaisseaux sanguins à parois sclérosées et d'autres oblitérés pardes hématies (fig. III).

Préparations au bleu de Methylène et à la fuchsine. L'examen porté sur une vingtaine de préparations colorées pour la recherche du bacille de Koch a été négatif.

IV.

De l'étude histologique que nous venons de faire sur un nombre de plus de cent préparations provénant de la néoplasie du ne zil résulte que nous avons à faire dans ce cas à un lupus vulgaire, épithéliomateux avec des bourgeons de dégénérescence colloïde.

1883) mais bien d'un épithéliome developpé sur une tuberculose locale, avec laquelle il se mélange quelquesfois pour produire une sorte de tissu hybride, de même que l'on voit l'épithéliome se mélanger au syphilome."

Certes lorsque cliniquement et histologiquement l'épithéliome n'est qu'une complication du lupus vulgaire, on ne peut admettre une forme spéciale de celui-ci, mais quand il se présente avec des caractères particuliers comme évolution, marche clinique et structure histologique, on doit admettre une forme spéciale. Mon cas ne doit pas être confondu avec le lupus vulgaire papillomateux, comme on en voit un type dans une belle planche de l'oeuvre de Leloir (voir pl. IX fig. VI) si l'on s'y rapporte a nos dessins fig. II et III; quoique nous aurions pu représenter encore d'autres de nos préparations dont le nombre et l'évolution des lobules d'épithéliome pavimenteux est des plus manifestes.

Les nombreux bourgeons alvéolaires de dégénérescense colloïde (voir fig. IV) que nous avons constatés dans nos coupes vienent encore à l'appui de cette forme spéciale de lupus épithéliomateux puisque aux globes épidermiques qu'on rencontre dans l'épithéliome lobulé pavimenteux et qu'on voit dans nos préparations s' ajoutent en plus ces gros bourgeons de dégénérescence colloïde que je n'ai pas vu signalés par les auteurs jusqu' à présent.

Nous avons vu à la première page de notre travail, que Thoma, cité par Raymond sur des lupus compliqués d'épithéliome, a trouvé la structure histologique que nous avons constatée dans notre cas. Aussi croyons-nous que cette forme de lupus épithéliomateux doit être admise et peut-être comme le dit Raymond, que beaucoup de cas de lupus vorax du nez ne sont que des cas hybrides de ces deux néoplasies. [1])

Dans nos préparations on voit dans la même coupe, tantôt la prédominance des masses lupiques, tantôt de l'épithéliome. Enfin pour finir je dirai, que tout de même dans le lupus papillomateux même le plus éxubérant les prolongements malpig-

---

[1]) P. Raymond. loc. cit.

hiens sont moins profonds, moins ramifiés et les globes épidermiques, quand ils existent sont en très petit nombre.

La forme spéciale de lupus épithéliomateux dans mon cas, comme je l'ai dit n'a été découverte qu'en faisant l'étude histologique des coupes, il faudra par conséquent le cas écheant faire des recherches semblables pour pouvoir établir définitivement cette forme particulière de lupus vulgaire. —

Explication des Planches.

Planche XI. *a*) Couche cornée.
a') Couche Malpighienne.
b) Papilles.
c) Vaisseaux sanguins.
d) Cellules géantes.
e) Réseau Malpighien.
f) Masse lupique.

Planche XII. *a*) Couche cornée.
b) Couche Malpighienne.
c) Papilles infiltrées par des cellules embryonnoires.
d) Papilles en section longitudinale.
e) Bourgeon Malpighien.
f) Vaisseaux sanguins.
g) Cellules géantes à la surface des papilles.
h) Papilles en prolifération.

Planche XIII. *a*) Lobules d'épithélium pavimenteux à globes

V. Sitzung.

Mittwoch, den 25. September, Vormittag 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr **Welander**.

24. Herr **Jarisch**: ***Demonstration eines Falles von Colloidoma ulcerosum.***

Herr D. A. 31 Jahre alt, welcher die Freundlichkeit hatte von St. Michael eigens zum Zwecke der Demonstration hierher zu kommen, bemerkte Ende April d. J. am Tragus des linken Ohres ein „Wimmerl“ das sich ziemlich rasch, sowohl gegen die Wange, als gegen, und in den äusseren Gehörgang ausdehnte. — Als ich den Patienten Anfangs Juni zum ersten Male sah, zeigte er die Haut im Bereiche des Tragus und vor demselben, ebenso die des Antitragus, der Incisura intertragica, und der unteren Wand des äusseren Gehörganges bläulichroth verfärbt und theilweise mit dünnen, lamellösen Schuppen besetzt. Gegen die Wange zu schien sich die Affection mit einem ziemlich scharfen, mässig elevirten, leicht bräunlichroth verfärbten Wall zu begrenzen, während er gegen den Tragus zu eine ziemlich glatte mit leicht gefältelter Epidermis versehene, etwas deprimirt erscheinende, und bläulich verfärbte bis bohnengrosse Hautparthie einschloss. Die Haut des Tragus selbst, des Antitragus, der unteren Fläche des äusseren Gehörganges erschien leicht höckerig, uneben, mit dünnen lamellösen Schuppen und stellenweise, wie insbesondere an der unteren Fläche des äusseren Gehörganges mit kleinen bis zu hanfkorngrossen, rundlichen blutig tingirten Krüstchen besetzt. Bei Abnahme derselben präsentirten sich an den entsprechenden Stellen, kleine, scharfrandige, ziemlich tiefe, kraterförmige, gelbliche Geschwürchen, die auf Berührung ziemlich schmerzhaft erschienen.

Das Krankheitsbild entsprach nicht den uns geläufigeren Affectionen, und die Diagnose stiess auf ziemliche Schwierigkeiten. — An Lupus vulgaris war wegen der raschen Ausbreitung und dem raschen Verlaufe, wie er im Krankheitsbilde zum Ausdrucke kam, und wegen des Mangels von Lupusknötchen nicht zu denken, ebenso entsprachen die vorhandenen Geschwüre nicht solchen auf lupöser Basis. Auch ein Epitheliom war zufolge der weichen und weichkörnigen Beschaffenheit der kranken Stellen und den multiplen weichen und zerstreut stehenden Geschwürchen nicht anzunehmen. Und ebensowenig entsprach die Affection den mir bekannten Formen der Hauttuberculose. Die Untersuchung des Geschwürssecretes auf Tuberkelbacillen ergab auch ein negatives Resultat. Nur eine Erscheinung positiveren Charakters lag vor, welche insbesondere bei Loupenbetrachtung sich deutlich markirte, nämlich das Vorhandensein winziger bis stecknadelkopfgrosser, gelblich durchscheinender, bläschenartiger wie mit Honig gefüllter, aber beim Anstechen keine Flüssigkeit entleerender Elevationen, welche insbesondere an der unteren Fläche des äusseren Gehörganges und an dem die Affection gegen die Wange zu begrenzenden Walle angetroffen wurden.

Diese honigartigen, durchscheinenden Knötchen entsprachen ganz dem Bilde des Colloidoma miliare, beziehungsweise dem von Wagner zuerst beschriebenen Colloid-Millium, und die Annahme, dass bei dem vorliegenden Processe die colloide Degeneration eine Rolle spiele, wurde auch durch die mikro-

Das Auffälligste im mikroskopischen Bilde besteht aber in der Umwandlung der Structur der oberen Cutisschichten, insoferne an den betreffenden Stellen, entweder plumpe, vielfach gewundene Bänder, oder colloide Klumpen in der betreffenden Farbe erscheinen. Welche Bestandtheile der Cutis der colloiden Degeneration anheimfielen, ob wie ich in einem Falle von Colloidoma anzunehmen geneigt war, nur die elastischen Fasern, ob, wie dies Besnier-Balzer und andere für ihre Fälle behaupten die Bindegewebsbündel, oder ob wie dies Unna annimmt, das elastische und das collagene Gewebe zu den colloiden Massen degeneriren, bin ich in meinem Falle nicht in der Lage zu entscheiden — und möchte überhaupt diese äusserst schwierige, und wie sich aus den Angaben Unna's ergibt höchst complicirte Frage hier nicht weiter erörtern.

Soviel ist gewiss, dass in unserem Falle den eigenthümlichen honigartigen Knötchen eine herdweise und scharfbegrenzte colloide Degeneration der obersten Cutisschichten entspricht.

Hervorheben muss ich aber, dass im Gegensatze zu den bisherigen Fällen von Colloidoma der Haut, das subepitheliale Bindegewebe, in unserem Falle von der Degeneration mitergriffen wurde und hierdurch, wie eines der aufgestellten Präparate zeigt eine Ablösung der Epidermis von der Cutis zu Stande kam. Die colloide Degeneration erstreckte sich aber in unserem Falle auch auf die zelligen Bestandtheile der Cutis und wie ich aus dem Präparate, welches ich unter dem 4. Mikroskop eingestellt habe zu erschliessen geneigt bin, auch auf die Epidermiszellen.

In der colloiden Umwandlung der zelligen Bestandtheile der Cutis scheint mir auch die Erklärung für das reichliche Vorhandensein von Riesenzellen gegeben zu sein, insoferne es mir sehr wahrscheinlich dünkt, dass dieselben durch colloide Verschmelzung einzelner Zellen zu Stande gekommen sind. — Neben diesen Veränderungen finden sich im mikroskopischen Bilde noch die Erscheinungen intensiverer Entzündung: Die Blut- und Lymphbahnen sehr stark erweitert, besonders die letzteren mit lockeren fädigen krümmeligen Massen erfüllt, reichliche Rundzelleninfiltration, an einzelnen Stellen Einwachsen von Retezapfen in die Cutis.

Ich muss gestehen, dass der geschilderte Befund, so interessant er ist, für mich bezüglich der Diagnose, eine weitere Verlegenheit bedeutete, denn wenn auch die angetroffene colloide Degeneration der Haut einen sehr markanten Befund darstellte, so frug es sich doch vor Allem, welche Bedeutung ihr zukomme, ob sie nicht etwa eine zufällige Complication eines in seiner Natur nicht näher bestimmbaren Processes sei, umsomehr als eine Geschwürsbildung bei der colloiden Degeneration der Haut, wie sie eben im Colloidmilium vorliegt, meines Wissens bisher nicht beobachtet wurde.

Die klinische Beobachtung half uns aber über diese Schwierigkeiten hinweg. — Der Verlauf zeigte, dass die Bildung der eigenthümlichen honigartigen Knötchen in der That den übrigen Erscheinungen vorauseilte. Wir hatten Gelegenheit die Bildung und den Verlauf einer solchen Knötchengruppe zu beobachten. An der vorderen Hälfte des Helix, oberhalb des die Affection gegen die Wange zu begrenzenden Walles entwickelte sich eine Gruppe isolirt stehender, mohn- bis hirsekorngrosser colloider Knötchen, welche auf sonst unveränderter Haut aufsassen. Schon nach wenigen Tagen hatte sich diese Gruppe isolirt stehender Knötchen in eine diffus schuppende bräunlichrothe, leicht elevirte Fläche umgewandelt, die sich alsbald mit stecknadelspitzgrossen Krüstchen bedeckte, bei deren Abnahme kleinste kraterförmige Absumptionen zu Tage traten, und schliesslich entwickelte sich an dieser Stelle ein linsen-

obachtungen die colloide Degeneration auch das subepitheliale und die zelligen Bestandtheile des Cutis-Bindegewebe befallen hatte.

Der Fall hat sich in den letzten Wochen wesentlich gebessert. Die Affection im Bereiche des Gehörganges und der Ohrmuschel ist zum grössten Theile mit einer glatten, oberflächlichen Narbe ausgeheilt und nur die dem Ohre benachbarten Wangenparthieen zeigen vereinzelte, im Kreis gestellte, linsengrosse Geschwürchen von der beschriebenen Beschaffenheit. Bei Betrachtung mit der Loupe fallen in der Nähe der Geschwürchen die eigenthümlichen colloiden Knötchen auf.

Discussion:

Herr A. **Neisser**: Meine Herren! Es ist gar kein Zweifel, dass die von Collegen Jarisch demonstrirten durchscheinenden Knötchen eine auffallende, und gewiss den meisten unter uns unbekannte Erscheinung darstellen; in den mikroskopischen wunderschönen Präparaten lassen sich alle die Befunde entsprechend seinen Beschreibungen constatiren. Trotzdem aber, meine Herren, kann ich seiner Deutung des ganzen Krankheitsprocesses nicht zustimmen. Um es ehrlich auszusprechen, habe ich eigentlich den Verdacht, es handle sich um eine tubero-serpiginöse Lues mit allerdings abnorm heller Färbung und Pigmentirung und einem nicht gerade typischen Zerfall der mässig ausgebildeten Neubildung. Die von Jarisch speciell beschriebenen Erscheinungen könnten alle secundärer Natur sein und einen, wenn auch sehr interessanten, doch nur nebensächlichen Befund bei dem luetischen Process darstellen.

Vielleicht lässt sich therapeutisch durch Jodkaliumverabreichung und eine mit Quecksilbersalbe durchzuführende Localbehandlung, die Richtigkeit oder Unrichtigkeit meiner Hypothese erweisen.

---

25. Le professeur **Petrini** de Galatz (Bucarest). ***Note sur un cas de Colloid Milium au cours d'un hydroa récidivant.*** (Avec un planche Nr. XVI, Fig. 2.)

I.

L'histologie pathologique du milium n'est pas encore, à notre avis, tout à fait élucidée, puisque alors que Wagner, qui a donné le premier le nom de colloïd milium à cette dermatose, admet par là, que les glandes sébacées sont atteintes de dégénérescence colloïde, le très érudit dermatologue Mr. E. Besnier

et Balzer admettent au contraire dans cette affection une dégénérescence colloide du derme et des vaisseaux, et proposent le nom de colloidome miliaire.

Leloir et Vidal [1]) ont proposé le nom de „dégénérescence colloide nodulo-miliaire du derme, ou pour ne rien préjuger, de hyalome cutané“.

Ces savants auteurs à la page 127 de leur remarquable oeuvre disent. „En beaucoup de points les vaisseaux papillaires et même les vaisseaux des parties plus profondes de la peau ont subi la dégénérescence colloide de leurs parois.

Ces auteurs partagent donc les vues de Besnier et Balzer. D'après le professeur Kaposi [2]) „le Milium est formé d'un seul ou de plusieurs petits lobules d'une glande sébacée située superficiellement“, et plus bas; „le Milium est constitué par la disténsion d'un ou de plusieurs lobules d'une glande sébacée, par l'épiderme, qui s'accumule dans leur intérieur sous l'influence de diverses causes“.

Comme le professeur Besnier, je crois que les deux cas publiés par L. Philippson: „Die Beziehungen des Kolloid-Milium“ ne sont pas des cas de milium décrits par Wagner. Enfin je dois dire, que dans deux cas, que Balzer a examinés chez Besnier, la matière colloide était infiltrée dans le tissu conjonctif fibrillaire, enveloppant les faisceaux conjonctifs. Dans ces deux cas il n'y avait pas de kystes [3]).

C'est pourquoi E. Besnier admet, comme nous venons de le dire, une dégénérescence colloïde du derme.

rescence colloide du derme, nodulaire, comme ils disent, tandis que dans mon cas cette affection est survenue au moment de la récidive d'un hydroa, comme on le verra dans l'observation.

Avant de faire l'étude histologique du „Milium" de notre malade, voici son observation clinique.

II.

Le 7. Décembre 1894 est reçu à ma clinique le nommé Jean V. âgé de 16 ans, apprenti chez un cordonnier. Ce malade a dejà été dans le service pour la même maladie du 26 Septembre au 15 Octobre de la même année, lorsqu'il était sorti guéri.

Voici en résumé son observation à cette dernière date. Il était malade depuis 8 jours lorsqu' il fut admis dans mon service. Dans les antécédents on ne trouve rien se rapportant à sa maladie actuelle. Il n'avait pris aucun médicament avant son éruption.

Celle-ci apparut d'abord au visage, sans être précédée de phénomènes fébriles. En se levant le matin, il vit sur sa figure quelques bulles; puis d'autres suivirent les premières, sur le cou, le thorax; sur ce il entra dans le service. A son entrée on constate sur le visage des masses de croûtes d'un jaune verdâtre, sales, et par ci par là toujours sur cette région quelques bulles, grosses comme des noisettes, bien distendues par un liquide transparent et entourées d'une auréole érythémateuse. Ces anthèmes existent aussi sur le cou, à sa partie anterièure, et à la nuque, où l'on observe trois grosses bulles en pleine évolution.

Sur la partie antérieure du tronc on constate de même 4 bulles, toujours entourées d'une zone érythémateuse, variant comme dimensions depuis un, deux à trois centimètres. Celles-ci sont flasques, le liquide s'étant écoulé en partie.

A la région du coude gauche on constate de même trois bulles à contenu en partie écoulé.

Au coude droit il paraît une bulle grosse comme une grande noisette, distendue par un liquide clair, jaunâtre, entourée d'une zone congestive.

On trouve de même deux autres bulles semblables sur le bras correspondant.

Après quelques bains au borate de soude et des pommades à l'amidon, oxyde de zinc et acide salicylique, le malade comme nous venons de le dire sort guéri au bout de quelques jours.

III.

Voici maintenant l'observation du malade à son dernier séjour dans nos salles.

Cette fois il entre le 7 Décembre pour sortir le 2 février 1895, c'est à dire après plus de cinquante jours de traitement. Il est d'une constitution lymphatique, mais bien développé pour son âge.

Teint clair, yeux verts, cheveux blonds foncés. Les ganglions cervicaux et inguinaux sont un peu augmentés de volume.

Il nous dit qu'une semaine après être sorti de notre clinique (15. Octobre) il lui est survenu une éruption de vésicules sur la partie antérieure du tronc accompagnée de démangeaisons. Bientôt après une semblable éruption parut sur les fesses, puis sur le genou du côté gauche. Les vésicules augmentérent peu à peu de volume, d'autres se réunissant entre elles, prenaient des dimensions plus grandes. Après quelques jours des croûtes noirâtres succédaient à ces bulles.

État actuel à son entrée dans le service. Un examen rapide nous fait voir que le petit malade est atteint

millet, d'autres comme des têtes d'épingles. Ces éléments sont durs et résistants au toucher; en les perçant avec une aiguille flambée, il sort une petite gouttelette de sang, mais ils ne disparaissent pas, ce sont des miliums.

De semblables éléments en bien plus grand nombre s'observent sur le dos et les parties latérales du nez.

Ces lésions sont plus abondantes sur toute la peau du visage à gauche; à l'angle interne des yeux, à la partie adhérente des paupières supérieurs et inferieurs.

Sur le front les èléments en question font des cercles plus ou moins complets, aux taches pigmentées, restes encore des bulles anciennes.

Sur la peau du menton le milium est très confluent; les éléments forment soit des groupes sphériques, ou bien prennent un aspect ovalaire.

Sur la partie antérieure de la cloison du nez, on constate les traces d'une bulle, qui a existé.

La peau des oreilles présente aussi des éléments de milium; d'avantage cependant à gauche.

Sur l'antitragus du côté droit on observe une grosse bulle, flasque, en partie remplie de liquide purulent.

Dans la région sous-mentonnière on observe une grosse vésicule, entourée d'une bande érythémateuse, et d'une zone irrégulière des mêmes éléments de milium.

Dans la cavité buccale, on ne constate que l'hypertrophie des amygdales.

Rien sur le cuir chevelu, si ce n'est un léger état pityriasique.

Région cervicale. Jci de même, à la périphérie des quelques unes des taches pigmentaires qu'on observe, il y a les mêmes petits éléments blancs et durs mentionnés. Seulement leurs dimensions atteignent celles de graines de millet. A la nuque leur disposition est presque sphérique; mais il ne sont pas très nombreux. En perçant une de ces éfflorescences avec une aiguille, on met en évidence un corpuscule formé d'une substance blanchâtre, qui examinée au microscope parait composée en grande partie par des cellules épidermiques.

Nous verrons plus loin l'analyse histologique de ces éléments.

Tronc. Sur la région antérieure du thorax et la partie supérieure de l'abdomen on observe un grand nombre de croûtes d'un jaune noirâtre, ovales ou sphériques et des surfaces de même forme rougeâtres, restes des efflorescences préexistantes, d'il ya quelques jours. Il y a bien une quarantaine de semblables lésions entremêlées des taches brunâtres, reconnaissant la même origine. Parmi ces croûtes il y en a qui offrent à leur centre les restes des bulles; et elles sont entourées d'une zone d'un rouge brunâtre.

Les croûtes étant enlevées, on met en évidence des surfaces humides, rougeâtres. Par endroits les efflorescences bulleuses étant réunies par trois ou quatre, donnent lieu à des placards plus ou moins réguliers. Quelques unes des croûtes sont noirâtres et ratatinées. Deux vésico-pustules sur cette région ont le centre ombiliqué.

Les efflorescences premières commencent par de petites vésicules, grosses comme une graine de millet, mais la plupart sont comme des graines de lentilles.

Nous constatons de semblables lésions à notre examen (11/23 Décembre) occupant les régions huméro-cubitales du côté droit, sur la région antérieure de l'aisselle gauche, et sous la clavicule de ce même côté.

Elles sont sphériques, lorsqu' elles apparaissent et bien remplies par un liquide transparent, rougeâtre, luisant; le lendemain le liquide commençant à se résorber, elles se dépriment à leur centre.

50 centimes, en partie découvertes ayant une coloration rougeâtre. Une zone rouge les entoure.

Sur la région olécranienne et postérieure de l'avant bras du même côté, nous observons six efflorescences semblables, une, plus nouvellement apparue offre à son centre une gouttelette de pus et à sa périphérie une zone rouge. En enlevant la croûte de la surface d'une de ces efflorescences, qui a les dimensions d'une noisette, on met en évidence une surface humide blanchâtre, qui étant nettoyée avec de la ouate laisse voir une surface rouge-saignante.

Enfin on observe une papulo-vésicule d'un rouge violacé, comme dans l'érythème polymorphe, située au niveau de la partie postérieure du troisième métacarpien.

b) Membre supérieur gauche. Jci on constate disséminées deux éfflorescences croûteuses comme les précédentes, grosses comme une pièce de 50 centimes; trois taches d'un jaune brunâtre, de 20 à 50 centimes comme dimensions, toujours restes des efflorescences préexistantes, une cicatrice légèrement Keloïdienne, située à la région olécranienne, une légère keratose pilaire à la partie postérieure des bras à droite et à gauche. A la base du pouce une surface rougeâtre, squameuse reste d'une vésicule que le malade a eu.

Lombes et fesses. Sur ces régions nous trouvons une vingtaine d'efflorescences croûteuses-vésiculeuses et deux pustules ombiliquées entourées d'une zone érythémateuse.

Ces lésions sont plus nombreuses sur les fesses; sur le haut des cuisses ily a quelques pustules presque ecthymateuses entourées d'une zone rouge imflammatoire.

Genoux. Ici on observe deux ou trois vésicules et bulles petites entourées aussi d'une légère zone rougeâtre.

Dans la région poplitée gauche on observe deux efflorescences croûteuses, restes aussi des petites bulles préexistantes.

Etat général. L'état général du malade est assez bon, quoiqu'il soit un peu amaigri. Il jouit d'un bon appétit, ne se plaint pas de démangeaisons, mais de cuissons pendant la nuit.

Pendant notre examen nous observons, que le malade sue beaucoup, du front et des aisselles surtout. Cette hypéridrose

s'observe aussi pendant quelques jours suivants. Le malade dit transpirer aussi beaucoup pendant la nuit.

Malgré un traitement approprié, on a constaté l'apparition légère, il est vrai de nouvelles vésicules ou de petites bulles sur la région supérieure du tronc et le cou jusqu'au 2 février. Celles-ci étaient accompagnées quelquefois pendant la nuit de fortes démangeaisons et de cuissons.

De même l'hypéridrose axillaire survenait de temps en temps jusqu'au 15. Janvier.

Vers cette même époque le malade a eu deux jours de l'insomnie et une semaine un manque complet d'appétit.

Le 2. février lorsque le malade a été congédié de l'hôpital on constate l'état suivant:

L'apparition des vésicules ou des bulles avait cessé. A la place de ces efflorescences, il est resté des taches pigmentaires d'un brun jaunâtre. La plupart des tumeurs miliaires ont disparu par résorption; celles qui siégeaient au niveau des sillons naso-labiaux ont diminué de volume, tandisque celles de sur les paupières persistaient encore comme le premier jour.

Étude histologique. On a durci dans l'alcool et passé par la celloïdine les fragments de peau contenant des tumeurs ou granulation miliaires et pris au bras et au cou, puis on a pratiqué des sections fines au microtome, qu'on a colorées avec le violet de méthyl, le picro-carmin et l'éosine hématoxiline.

L'examen microscopique de ces pièces nous montre ce qui suit:

colorable par ce réactif. Cet état de choses est certainement du à un oedème de la couche malpighienne.

On constate de même par ci par là dans les dernières couches des cellules malpighiennes et entre ces cellules des petites masses et des granulations de pigment jaune foncé, que nous nous sommes assurés être d'origine sanguine.

Couche papillaire. Cette couche est amincie et raccourcie dans certaines parties, c'est-à-dire là ou la couche malpighienne est hypertrophiée. Par place la couche malpighienne recouvre complètement les papilles, qu'on ne voit plus. Les vaisseaux, qui aboutissent aux papilles ont les parois légèrement infiltrées de cellules embryonnaires. Ces vaisseaux sont exsangues.

Derme. Couche supérieure. Le tissu conjonctif ne présente rien d'anormal. Jci quelques-uns des vaisseaux sont remplis de globules de sang, mais le plus grand nombre sont vides et à la périphérie de quelques-uns d'entre eux on trouve des granulations pigmentaires jaunes décrites déjà plus haut. En certains endroits on trouve des nodules épithéliaux de forme quelque peu ovale séparés du reste de la couche malpighienne par des fibres conjonctives minces, à la surface desquelles on trouve des cellules embryonnaires et quelques-unes fusiformes. Ces dernières se trouvent sur toute l'étendue périphérique de ce nodule.

Les cellules épithéliales, qui constituent ce nodule ne paraissent présenter aucune altération. Le noyau de quelques-unes de ces cellules est en voie de karyokinèse. Le reste du tissu du derme ne présente rien d'anormal à part l'infiltration embryonnaire des parois des vaisseaux sanguins.

Follicules pilo-sebacés. Dans quelques-uns des follicules, les poils avec leur aspect normal, pénètrent le canal dans toute sa longueur et proéminent à la surface de l'épiderme.

Dans leur quart périphérique et dans certains endroits, ces follicules présentent une dilatation kystique, qui est pleine de la matière colorante, qui a servi à colorer la préparation. Les partis latérales de quelques-unes. des follicules sont entourées d'une masse de cellules embryonnaires, qui limitent la couche malpighienne du follicule.

Parmi les cellules embryonnaires mentionnées, il y a un grand nombre de cellules fusiformes.

A la base du follicule, à la place de la glande sébacée nous ne trouvons dans ces préparations, qu'une masse de cellules petites, ratatinées avec un petit noyau légèrement coloré.

Dans une autre préparation toujours de ce fragment les follicules pileux sont transformés en véritables cavités kystiques et les éléments du follicule, qui sont complètement dégénérés remplissent en partie cette cavité; d'un autre côté comme cette masse dégénérée ne s'est pas colorée par le réactif employé, nous croyons, que nous avons là une dégénérescence hyaline. Cette cavité est limitée par une capsule homogène colorée en bleu violacé par le violet de Méthyl. Cette capsule est entourée d'une masse épaisse de cellules embryonnaires. La masse non colorée, qui comme nous l'avons dit, remplit la cavité kystique du follicule, examinée avec une immersion homogène nous montre, qu'elle est formée par un réseau à petites mailles.

Les muscles des follicules ne présentent rien d'anormal.

Glandes sudoripares. Les cellules glandulaires sont diminuées, mais étant proliférées elles remplissent complètement la lumière des acinis. A la partie inférieure de ces glandes, on remarque une petite extravasation sanguine dans laquelle nous trouvous, chose curieuse, dans quelques-uns de ces globules l'hémoglobine disposée sous forme de cristaux plus ou moins sphériques.

Préparations colorées avec le bleu de méthylène.

éléments nucléaires de forme sphérique ou fusiforme. Ce nodule dégénéré et la masse, qui le contient est séparé de la couche malpighienne par ces éléments sphériques ou fusiformes, qui constituent ce follicule. Cette lésion dans quelques préparations n'a aucune relation avec les follicules pilo-sébacés et nous ne trouvons pas de traces de ces organes.

Dans une préparation, ou le nodule dégénéré est tombé, nous voyons une cavité kystique, ovale, entourée d'une capsule à peu près homogène, qui se colore en bleu par ce réactif et qui peut être de nature colloïde. Cette capsule est limitée à la périphérie et tout autour par la masse d'éléments embryonnaires, que nous avons mentionnée plus haut.

Cependant avec une immersion homogène, on constate que la masse sphérique, qui forme le tissu du nodule dégénéré est formée en grande partie de petites cellules fusiformes et de quelques cellules embryonnaires sphériques.

L'examen de ces pièces au point de vue bactériologique a été complètement negatif.

Dans une autre préparation colorée toujours par le bleu de méthylène et toujours du même fragment nous trouvous d'une façon évidente une cavité kystique un peu plus bas que la couche malpighienne, formée d'une capsule composée de deux couches l'une plus interne composée de lamelles non colorées par lé réactif, qui paraissent être des cellules épidermiques, desséchées, allongées; en dehors de cette couche on en aperçoit une autre colorée en bleu par le réactif, qui paraît en partie homogène et en partie formée de lamelles concentriques.

Cette capsule est égalément entourée d'une couche des mêmes cellules fusiformes et embryonnaires. Cependant, chose importante, cette cavité kystiquese continue à la partie inférieure avec un follicule pileux atrophié, qui présente à son intérieur et près de la cavité kystiquė un petit poil. Par conséquent la cavité kystique que nous avons mentionnée résulte de la dilatation périphérique du follicule pileux. Peut-être qu'il y a eu aussi dans cette cavité kystique un nodule dégénéré, qui est tombé et de cette sorte les corpuscules miliares résultent, soit de la dilatation périphérique du follicule pileux contenant en lui ses éléments dégénérés, soit de la formation de certains nodules

d'épiderme dégénérée siégeant dans une masse sphérique formée de cellules fusiformes et embryonnaires.

Un peu à gauche de cette cavité kystique et sur les parties latérales nous trouvons une glande sébacée, dont les cellules sont fragmentées et granuleuses.

Préparations d'un autre fragment colorées par le picrocarminate d'ammoniaque de Ranvier.

Ici nous observons la disparition de l'éxtremité inférieure de quelques follicules et des glandes sébacées, dont il n'existe même pas de traces; dans leurs quarts périphériques ces follicules contiennent un poil; dans quelques-uns nous trouvons même deux poils.

Nous remarquons égalément l'hypertrophie des muscles rédresseurs du follicule, qui partent de la couche profonde du derme sous forme de grosses bandes, qu'on peut suivre jusqu' à la couche supérieure du derme.

On ne voit pas de glandes sébacées autour de ces follicules situés profondément. De même nous constatons que dans la profondeur du derme nous trouvons dans ce fragment des follicules pileux complètement transformés en cavités kystiques remplies d'une masse à fines trames, qui ressemblent aux cellules épidermiques kératinisées.

Cette masse dégénérée est très peu colorée en rose. A sa périphérie elle est entourée d'une zone de couleur jannâtre; en dehors de celà on trouve le prolongement malpighien du follicule en voie d'altération; de même nous constatons immédia-

granuleuse du contenu des cellules. Le nodule central épidérmique dégénéré est tombé de quelques-unes de cavités kystiques mentionnées.

Dans ces préparations nous constatons une hypertrophie des papilles.

Voici maintenant l'examen microscopique d'un des corpuscules ou de ces tumeurs miliaires étudiées à l'état frais.

Nous avons enlevé avec le scalpel une de ces efflorescences, qui ressemblent à des vésicules miniscules, siégeant à la région cervicale postérieure. Celle-ci avait le volume d'une tête d'épingle, sphérique, blanchâtre, translucide, résistante à la palpation. Ecrasée entre deux lames de verre, elle nous montre au microscope qu'elle est formée des amas de cellules épidermiques sans noyaux, parmi lesquelles on observe des gouttelettes de graisse et des globules calcaires. Nous rencontrons de même quelques cristaux de margarine. En ajoutant une goutte d'acide acétique à la préparation, les globules, qui nous paraissent être de nature calcaire deviennent plus nombreux et plus apparents. Il y en a qui ont une forme triangulaire ayant 6 à 8 μ; d'autres plus petitset formant des amas.

Une autre efflorescence semblable a été prise sur le visage. Dans celle-ci j'ai égalément constaté un globule sphérique d'un blanc translucide gros comme une tête d'épingle, lequel écrasé sur une lame porte objet et examiné au microscope, nous montre qu'il est formé de cellules épidermiques avec des noyaux par ci par là formant une masse serrée, limitée, à la phériphérie par une zone de cellules presque cubiques de 14 μ et de corpuscules sphériques de 3 à 5 μ se colorant en rouge par le carmin. Ces derniers paraissent être des corpuscules colloides ou calcaires. On observe de même dans cette préparation un certain nombre d'hématies offrant à leur centre l'hémoglobine sous forme des cristaux plus ou moins sphériques.

De cette observation nous pouvons tirer les conclusions suivantes:

I. On n'a pas signalé encore l'existence du colloid milium au cours d'une autre dermatose.

Brocq cependant dit avoir observé dans un cas d' hydroa vacciniforme, quelques éléments, qui ressemblaient au milium.

d'épiderme dégénérée siégeant dans une masse sphérique formée de cellules fusiformes et embryonnaires.

Un peu à gauche de cette cavité kystique et sur les parties latérales nous trouvons une glande sébacée, dont les cellules sont fragmentées et granuleuses.

Préparations d'un autre fragment colorées par le picrocarminate d'ammoniaque de Ranvier.

Ici nous observons la disparition de l'extrémité inférieure de quelques follicules et des glandes sébacées, dont il n'existe même pas de traces; dans leurs quarts périphériques ces follicules contiennent un poil; dans quelques-uns nous trouvons même deux poils.

Nous remarquons égalément l'hypertrophie des muscles rédresseurs du follicule, qui partent de la couche profonde du derme sous forme de grosses bandes, qu'on peut suivre jusqu'à la couche supérieure du derme.

On ne voit pas de glandes sébacées autour de ces follicules situés profondément. De même nous constatons que dans la profondeur du derme nous trouvons dans ce fragment des follicules pileux complètement transformés en cavités kystiques remplies d'une masse à fines trames, qui ressemblent aux cellules épidermiques kératinisées.

Cette masse dégénérée est très peu colorée en rose. A sa périphérie elle est entourée d'une zone de couleur jannâtre; en dehors de celà on trouve le prolongement malpighien du follicule en voie d'altération; de même nous constatons immédiatement au dessous de cette zone jaunâtre de petits blocs avec la même coloration.

Cette coloration jaune, qui enveloppe le follicule dégénéré, tient à une dégénérescence colloïde bien qu'on puisse dire qu'elle est due à une kératinisation, car par le réactif colorant employé, la couche cornée épidermique a la même couleur jaunâtre.

Comme dans les préparations avec le bleu de methylène, nous trouvons dans quelques-unes de ces préparations un peu au-dessous de la couche malpighienne une dilatation kystique de l'extrémité périphérique du follicule, de la forme d'un oeuf; dans sa partie profonde le follicule est atrophié et dans certains endroits on constate un lobule de la glande sébacée avec la disposition

Mais tenant compte des observations des auteurs, qui ont écrit avant moi sur cette question, je me suis dit, que ceux-ci ont peut être bien vu, mais qu'ils ont décrit une autre variété de milium, celle que l'on rencontre le plus souvent et qui accompagne certaines acnés.

C'est pourquoi j'ai excisé un petit fragment de peau couvert de milium de la région pectorale d'un malade qui avait de l'acné. Le fragment a été durci dans l'alcool et la celloidine et les coupes minces faites au microtome ont été colorées par différentes matières colorantes.

En examinant ces coupes au microscope nous constatons:

a) Une hypertrophie des glandes sébacées et une prolifération des cellules glandulaires de quelques acinis. Par conséquent a côté des acinis à cellules transparentes et vésiculeuses, on rencontre, qui sont comblés par de jeunes cellules granuleuses et en prolifération.

b) Dans ces coupes la plupart des follicules pileux sont ratatinés ou disparus.

c) Rarement on y rencontre un follicule dont l'extrémité périphérique soit dilatée, comme on le voit dans toutes les coupes de notre premier cas, où ces dilatations représentent de véritables cavités kystiques.

d) Les cellules glandulaires de quelques acinis sébacés sont en voie de dégénérescence granulo-graisseuse et dans ces lobules les travées conjonctives, qui sèparent les lobules sont épaissies et tapissées en partie par des cellules embryonnaires.

Glandes sudoripares. Les cellules glandulaires, dont les noyaux sont petits sont en prolifération et comblent aussi les glomérules glandulaires.

e) Couche profonde du derme. Dans cette couche on rencontre quelques faisceaux conjonctifs en coupe transversale atteints de dégénérescence colloïde, mais pas très avancée. Cette dégénérescence occupe surtout la zone des glandes sudoripares.

Toujours dans cette zone, nous rencontrons quelques petits extravasats sanguins à globules rouges très petits. Ceux-ci offrent à leur centre un point brillant, rouge, qui est dû probablement à l'hémoglobine dissoute.

Les autres points de ces préparations n'offrant pas un grand intérêt, je ne les décrirai pas.

Par conséquent de l'étude de mes deux cas, il résulte aussi qu'on doit admettre deux variétés de colloid milium.

Dans la première celle que nous avons étudiée plus longuement, la lésion principale consiste comme on vient de le voir dans une dilatation kystique avec transformation dégénérative hyaline de l'extrémité périphérique du follicule d'un côté et de l'autre dans l'existence des nodules sphériques ou ovales formés par des cellules embryonnaires et par des cellules épithéliales en voie de dégénérescence granuleuse. Ces nodules s'observent a côté de l'extrémité externe du follicule pileux et ils renferment aussi des corpuscules calcaires. Les glandes sébacées ne sont donc pas atteintes de dégénérescence colloïdes comme l'a dit Wagner.

Dans la 2 *me* variété, milium accompagnant certaines acnés, on rencontre comme je viens de le dire une hypertrophie des glandes sébacées et quelques rares blocs de tissu conjonctif ayant subi la dégénérescence colloïde. Cliniquement les efflorescences du „milium“ qui accompagnent les acnés se présentent comme on le sait sous forme de petits soulèvements épidermiques, blanchâtres, sphériques, mais non globuleuses dures, simulant les vésicules, comme c'est le cas pour

c) Nodule d'épithélium dégénéré et embryonnaire.
d) Partie de l'extrémité périphérique d'un follicule.
e) Glandes sébacées.

---

26. Herr **Jarisch**: *Ein Fall zur Diagnose.*

Der Kranke, 26 Jahre alt, Maler, giebt an, dass sein Leiden seit mehr als 5 Jahren bestehe. Im Winter 1889—90 begann die Affection damit, dass dem Kranken innerhalb einer Woche Hände und Füsse anschwollen. Die Schwellung localisirte sich vornehmlich an den Fingern und Zehen, und wies eine teigige Consistenz auf. Im Laufe des Sommers kam es in der Mitte des linken Nasenflügels zur Bildung eines flohstichähnlichen Knötchens, welches sich allmälig vergrösserte und nun zu dem flächenhaft ausgedehnten Tumor heranwuchs, wie wir ihn heute an der Nase localisirt finden. Im Laufe der Jahre kam es auch an anderen Körperstellen zum Auftreten von ähnlichen Knötchen, wie auf der Nase, so vor 2 Jahren auf der linken Wange und am rechten Ohre, vor einem Jahre über dem rechten Jochbeine u. s. w. Patient fühlt sich im Allgemeinen gesund, leidet jedoch an rheumatischen Schmerzen in den Fingergelenken und besonders l. Schultergelenke, und wird hauptsächlich durch die hochgradige Störung der Beweglichkeit seiner Hände und durch das Gefühl vom Bamstigsein besonders belästigt. Spontan empfindet der Kranke keine besondere Schmerzen wohl aber bei intensiverem Drucke, oder bei mechanischen Insulten. Erkrankungen innerer Organe liessen sich nicht nachweisen; der Blutbefund ist ein normaler, die Drüsen sind mit Ausnahme der Cubital und Axillardrüsen, welche in der Grösse einer Erbse angetroffen werden, nicht vergrössert. Die Milzdämpfung reicht von der 9—11 Rippe und ist cca. thalergross.

Betrachten wir den Kranken etwas genauer, so fällt uns neben den Veränderungen im Gesichte, zunächst die eigenthümliche Beschaffenheit beider Hände auf. Dieselben erscheinen sowohl an ihrem Rücken, wie an den Fingern polsterartig, die letzteren spin-

..nderung, geschwellt [?]. In dieser mehr diffusen Schwellung tau-..chen, insbesondere an den Nagelgliedern, rothbraune bis tiefblaue Knoten auf. Die Finger erscheinen schwer beweglich die Hand kann nicht zur Faust geballt werden. Analoge, wenn auch nicht gleich hochgradig entwickelte Verhältnisse, finden sich an den Füssen. Die Knoten sitzen theils in der Haut, zum Theile auch subcutan. Die Knochen sämtlicher Phalangen der Finger scheinen verdickt. Im Gesichte fällt vor allem die Veränderung an der Nase auf. Dieselbe erscheint im ganzen Bereiche ihres knorpeligen Antheiles, dunkelblau verfärbt und von einem dem Gefühle nach, ziemlich scharf begrenzten Infiltrate besetzt. Die veränderte Hautpartie erscheint an ihrer Oberfläche glatt, glänzend, die Follikelmündungen sind eher verengert, als erweitert. Bei Betastung der Nase fällt die enorme, an Rhinosclerom erinnernde Härte der veränderten Stellen auf. Die dem Gefühle ziemlich scharf erscheinende Begrenzung, kommt bei der blossen Besichtigung nicht zum Ausdrucke, indem die innerhalb des Infiltrates vorhandenen oberflächlichen Teleangiectasien sich noch $^{1}/_{2}$ bis 1 *cm.* weit in die gesunde Haut hinein erstrecken. Neben der Veränderung an der Nase finden sich an beiden Wangen hanfkorn- bis halbhellergrosse, mehr oder weniger scharf begrenzte Knoten. Durch Druck mit dem Finger oder mittelst einer Glasplatte, wird die blaue Verfärbung der Knoten zum Schwunde gebracht, und es erscheinen einzelne kleine, zickzackförmig verlaufende, halbkreisförmige, oder lineare, braungefärbte Linien, welche in ihrem optischen Verhalten,

Knotenbildung, die Farbe der Knoten und die subjectiven Beschwerden erinnern an das von Kaposi ursprünglich unter der Bezeichnung „idiopathisches multiples Pigmentsarcom“ in der neueren Zeit als idiopathisches, multiples hämorrhagisches Sarcom beschriebene Leiden. Zwar bestehen einige Differenzen, von denen es aber fraglich bleibt, ob sie ausschlaggebend sind. So beobachtete der Kranke niemals eine Rückbildung einzelner Knoten, da aber Kaposi die narbige Schrumpfung und Atrophie an Stelle einzelner Knoten, nicht in der Natur des Processes selbst gelegen betrachtet, so wird diesem Umstande nicht zu viel Bedeutung beigelegt werden dürfen. Ebensowenig dürfte dem Umstande, dass sich Hämorrhagien, und Pigmentbildung klinisch nicht mit Sicherheit nachweisen lassen, zu viel Gewicht beizulegen sein.

Die eigenthümliche Localisation, Verlaufs- und Ausbreitungsweise des Processes würde denselben dem Typus der Kaposi'schen Krankheit unbedingt an die Seite stellen. Aber das histologische Bild, wie es zwei linsengrosse, von der hinteren Fläche des linken Oberarmes extirpirte Knoten lieferten, bestätigte die aus dem klinischen Verhalten sich ergebende Diagnose nicht.

Wir begegnen vornehmlich im unteren Theile der Cutis und im Hypoderm — die Schnittgrenze hat die Geschwulstgrenze nicht erreicht — ausnahmsweise aber auch im oberen Theile des Corions gegen den Papillarkörper zu verschieden grossen Zellhaufen und Nestern, welche in ihrem Baue ganz dem des Granulationsgewebes, der Granulationsgeschwulst, entsprechen. Die Infiltrate bestehen — manche fast ausschliesslich — aus epitheloiden Zellen und erinnern sehr an die Lupusknötchen, doch stimmt damit nicht die Localisation, wenngleich vereinzelte Herde auch in den oberen Schichten der Cutis angetroffen werden; aber diese liegen förmlich nackt, ohne von einem grösseren kleinzelligen Infiltrate begleitet zu sein, scharf umschrieben im sehr dichten Cutisgewebe. Von Riesenzellen habe ich nur eine einzige angetroffen, welche ich unter einem der Mikroskope eingestellt habe, und die auch nicht ganz so aussieht, wie die lupösen. Auch scheinen die Knötchen reicher vascularisirt, ja überhaupt von der nächsten Umgebung der Gefässe auszugehen ferner fehlen die Degenerationen die im Lupusknötchen auf-

treten. Die Gefässe des subpapillaren und papillaren Stratums erscheinen vielfach erweitert und kernreicher, worauf wohl die blaurothe Beschaffenheit der Knoten zu beziehen ist. Hämorrhagien, oder auffällige Vermehrung von Pigment finden sich nirgend.

Wenn dieser Befund auch ausreicht, die gestellte Diagnose auf multiples idiopathisches hämorrhagisches Sarcom zu erschüttern, so ich bin nun doch in einer grossen Verlegenheit, eine andere an ihre Stelle zu setzen.

Herr Prof. Dr. Paltauf in Wien hatte die besondere Güte meine Präparate zu studiren, konnte jedoch auf Grundlage des vorliegenden Materiales auch zu keinem positiven Resultate kommen. Mit dem lymphatischen Neubildungen woran wir anfänglich auch dachten, habe die Affection sicherlich nichts zu thun, der Character des pathologischen Gewebes entspräche noch am besten dem des Granulationsgewebes und da am meisten dem lupösen und zwar den wirklichen Knötchen.

Wenn ich in diesem Falle somit eine bestimmte Diagnose zu stellen nicht im Stande bin, so hielt ich ihn trotzdem, oder vielmehr gerade darum geeignet der d. d. Gesellschaft vorgestellt zu werden.

Der Kranke hat bisher und zwar vom November vorigen Jahres angefangen mit geringen, einmal durch einen in mehrfachen Nervengebieten localisirten Zoster, das andere Mal durch Dermatitis der Fussohlen bedingten Unterbrechungen Arsenik in Form der Solutio Fowleri, ohne besonderen Erfolg genommen.

Discussion:

Herr **Federer**: Der vorliegende Fall erinnert durch die hochrothe bis violette Verfärbung der einzelnen Herde, durch die knotige Beschaffenheit, sowie die Derbheit der Haut an Angio-Elephantiasis (Virchow) Angioma neuroticum. Vor kurzer Zeit sah ich einen solchen Fall, der sich von diesem unterschied nur durch die Localisation: Wangen und Streckseite der Arme.

Die der Fettläppchenschicht angehörigen, mit der Haut verschieblichen scheibenförmigen Knoten können bei diesem Fall wegen der Localisation der Herde nicht so deutlich constatirt werden.

Herr **Touton**: (Wiesbaden) Ich würde den Fall klinisch besonders auch wegen der vorhandenen Milzschwellung zu der Pseudoleukämie rechnen, die mikroskopisch hier ausnahmsweise das Bild des grosszelligen Rundzellensarcoms darböte.

Herr Jadassohn: Ich möchte — natürlich unter allem Vorbehalt — den Fall für eine tuberculöse Erkrankung ansehen, und zwar, wie eben Herr College Barlow schon dazwischengerufen, für die von den Franzosen als Lupus pernio bezeichnete Form. Ich erinnere mich speciell eines Falles, bei dem im Gesicht grosse und tiefe blaurothe Knoten vorhanden waren, die wir zuerst für Lupus erythematosus gehalten hatten, bei deren Auskratzung sich die morsche Beschaffenheit des Gewebes sehr deutlich manifestirte. Dieser Fall ist nicht blos klinisch, sondern auch histologisch, dem von Herrn Professor Jarisch demonstrirten sehr ähnlich. Denn auch in meinen Präparaten waren „nackte Epithelioidzellen-Tuberkeln" mit sehr spärlichen Riesenzellen vorhanden; die entzündliche Infiltration war namentlich um die — wie häufig bei Lupus — tiefgelegenen Knötchen ausserordentlich gering. Ich wüsste mir in der That das histologische Präparat, das ausgestellt ist, nicht anders zu erklären; gegen ein grosszelliges Rundzellensarcom scheint mir zu sprechen, dass die Contouren der hier zu sehenden Epithelioidzellen nicht so scharf sind wie bei Sarcomzellen, sondern dass sie sich mehr verhalten wie bei den in Necrobiose übergehenden Zellen der Tuberkel. Einen Grund für die auffallende Betheiligung des Gefässsystems (im Sinne einer Stauung) bei solchen Fällen von Lupus pernio vermag ich nicht anzugeben.

Herr Neisser: Auch ich, meine Herren, möchte mich der Anschauung, dass es sich um einen sogenannten Lupus pernio handelt, anschliessen. Freilich glaube ich, dass beide Dinge, der local tuberculöse Process und die Circulationsstörung miteinander direct nichts zu thun haben, wenn es auch merkwürdig erscheinen muss, dass eine ganze Anzahl gleichartiger Beobachtungen über eine so eigenartige Combination vorliegen.

Liesse sich nicht durch eine Tuberculininjection die Diagnose ermöglichen? Ich höre soeben den Einwurf, dass auch das zur Entscheidung nichts beitragen würde. Dem, meine Herren möchte ich auf das entschiedenste widersprechen. Auf der Breslauer Klinik wenden wir in ganz systematischer Weise das Tuberculin ebenso an, wie in den ersten Tagen der Koch'schen Entdeckung zu diagnostischen wie zu therapeutischen Zwecken, und ich freue mich der Gelegenheit, erklären zu können, dass ich es für ein grosses Unrecht halte, dass die Aerzte, und namentlich die Dermatologen so wenig Gebrauch davon machen. Diagnostisch leistet es in unzähligen Fällen die ausgezeichnetsten Dienste, und in therapeutischer Beziehung ist es zwar kein zur absoluten Heilung führendes Mittel, aber es unterstützt uns in unseren doch wahrhaftig nicht von glänzenden Erfolgen begleiteten Heilbestrebungen bei Lupus in ganz hervorragender Weise. Läge der vorgestellte Kranke bei mir auf der Station, so würde ich ihm als erstes ein oder mehrere Tuberculininjectionen behufs Feststellung der Diagnose machen lassen.

Herr Veiel: Ich hätte die Krankheit für Lupus erythematosus gehalten.

d'épiderme dégénérée siégeant dans une masse sphérique formée de cellules fusiformes et embryonnaires.

Un peu à gauche de cette cavité kystique et sur les parties latérales nous trouvons une glande sébacée, dont les cellules sont fragmentées et granuleuses.

Préparations d'un autre fragment colorées par le picrocarminate d'ammoniaque de Ranvier.

Ici nous observons la disparition de l'éxtremité inférieure de quelques follicules et des glandes sébacées, dont il n'existe même pas de traces; dans leurs quarts périphériques ces follicules contiennent un poil; dans quelques-uns nous trouvons même deux poils.

Nous remarquons égalément l'hypertrophie des muscles rédresseurs du follicule, qui partent de la couche profonde du derme sous forme de grosses bandes, qu'on peut suivre jusqu' à la couche supérieure du derme.

On ne voit pas de glandes sébacées autour de ces follicules situés profondément. De même nous constatons que dans la profondeur du derme nous trouvons dans ce fragment des follicules pileux complètement transformés en cavités kystiques remplies d'une masse à fines trames, qui ressemblent aux cellules épidermiques kératinisées.

Cette masse dégénérée est très peu colorée en rose. A sa périphérie elle est entourée d'une zone de couleur jannâtre; en dehors de celà on trouve le prolongement malpighien du follicule en voie d'altération; de même nous constatons immédia-

granuleuse du contenu des cellules. Le nodule central épidérmique dégénéré est tombé de quelques-unes de cavités kystiques mentionnées.

Dans ces préparations nous constatons une hypertrophie des papilles.

Voici maintenant l'examen microscopique d'un des corpuscules ou de ces tumeurs miliaires étudiées à l'état frais.

Nous avons enlevé avec le scalpel une de ces efflorescences, qui ressemblent à des vésicules miniscules, siégeant à la région cervicale postérieure. Celle-ci avait le volume d'une tête d'épingle, sphérique, blanchâtre, translucide, résistante à la palpation. Ecrasée entre deux lames de verre, elle nous montre au microscope qu'elle est formée des amas de cellules épidermiques sans noyaux, parmi lesquelles on observe des gouttelettes de graisse et des globules calcaires. Nous rencontrons de même quelques cristaux de margarine. En ajoutant une goutte d'acide acétique à la préparation, les globules, qui nous paraissent être de nature calcaire deviennent plus nombreux et plus apparents. Il y en a qui ont une forme triangulaire ayant 6 à 8 μ; d'autres plus petitset formant des amas.

Une autre efflorescence semblable a été prise sur le visage. Dans celle-ci j'ai égalément constaté un globule sphérique d'un blanc translucide gros comme une tête d'épingle, lequel écrasé sur une lame porte objet et examiné au microscope, nous montre qu'il est formé de cellules épidermiques avec des noyaux par ci par là formant une masse serrée, limitée, à la phériphérie par une zone de cellules presque cubiques de 14 μ et de corpuscules sphériques de 3 à 5 μ se colorant en rouge par le carmin. Ces derniers paraissent être des corpuscules colloides ou calcaires. On observe de même dans cette préparation un certain nombre d'hématies offrant à leur centre l'hémoglobine sous forme des cristaux plus ou moins sphériques.

De cette observation nous pouvons tirer les conclusions suivantes:

I. On n'a pas signalé encore l'existence du colloid milium au cours d'une autre dermatose.

Brocq cependant dit avoir observé dans un cas d' hydroa vacciniforme, quelques éléments, qui ressemblaient au milium.

De même le professeur Kaposi[1]) dit: „Ainsi-que l'ont observé Barensprung et Hébra, pendant le cours d'un pemphigus chez un homme et une autre fois chez un enfant de six ans, j'ai vu apparaître au niveau des bulles guéries, et dans un court espace de temps, plusieurs centaines de corpuscules de milium, qui étaint disposés en groupes élégants et en cercle sur le bras, sur la main, la face dorsale des doigts et sur la peau de l'abdomen; la durée a été très longue".

Dans mon cas jai constaté de même que même après deux mois, les corpuscules de milium n'ont pas tous disparu.

II. L'étude histologique, que nous venons de faire nous montre pourquoi ces efflorescences ont une longue durée; pourquoi elles sont dures au toucher, pourquoi en les perçant avec une aiguille on n'observe pas la moindre sérosité.

III. Je n'ai pas trouvé la dégénérescence colloide du derme, et des vaisseaux comme dans les cas de M. M. Besnier et Balzer.

IV. Les lésions que j'ai trouvées, justifient peut-être le nom de colloid milium, ou de Milium, donné à cette affection.

V. Le nom d'hyalome cutané proposé par M. Leloir pourrait aussi leur être appliqué, puisque dans mon cas j'ai trouvé de quoi justifier le nom donné par Wagner, dans ceux de Besnier on a trouvé autre chose.

VI. Les tumeurs ou corpuscules de Milium siègent immédiatement sous l'épiderme; mais j'ai rencontré dans la couche

Mais tenant compte des observations des auteurs, qui ont écrit avant moi sur cette question, je me suis dit, que ceux-ci ont peut être bien vu, mais qu'ils ont décrit une autre variété de milium, celle que l'on rencontre le plus souvent et qui accompagne certaines acnés.

C'est pourquoi j'ai excisé un petit fragment de peau couvert de milium de la région pectorale d'un malade qui avait de l'acné. Le fragment a été durci dans l'alcool et la celloidine et les coupes minces faites au microtome ont été colorées par différentes matières colorantes.

En examinant ces coupes au microscope nous constatons:

a) Une hypertrophie des glandes sébacées et une prolifération des cellules glandulaires de quelques acinis. Par conséquent a côté des acinis à cellules transparentes et vésiculeuses, on rencontre, qui sont comblés par de jeunes cellules granuleuses et en prolifération.

b) Dans ces coupes la plupart des follicules pileux sont ratatinés ou disparus.

c) Rarement on y rencontre un follicule dont l'extrémité périphérique soit dilatée, comme on le voit dans toutes les coupes de notre premier cas, où ces dilatations représentent de véritables cavités kystiques.

d) Les cellules glandulaires de quelques acinis sébacés sont en voie de dégénérescence granulo-graisseuse et dans ces lobules les travées conjonctives, qui sèparent les lobules sont épaissies et tapissées en partie par des cellules embryonnaires.

Glandes sudoripares. Les cellules glandulaires, dont les noyaux sont petits sont en prolifération et comblent aussi les glomérules glandulaires.

e) Couche profonde du derme. Dans cette couche on rencontre quelques faisceaux conjonctifs en coupe transversale atteints de dégénérescence colloïde, mais pas très avancée. Cette dégénérescence occupe surtout la zone des glandes sudoripares.

Toujours dans cette zone, nous rencontrons quelques petits extravasats sanguins à globules rouges très petits. Ceux-ci offrent à leur centre un point brillant, rouge, qui est dû probablement à l'hémoglobine dissoute.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich wie dies die aufgestellten Präparate demonstriren, vergl. Fig. 1 Tafel XVII die eigenthümlich gefärbten und transparenten Erhebungen als in den unteren Antheilen des Coriums sitzende, die pars papillaris frei lassende Cysten, deren Wand von platten Epithelien und einer meist deutlichen Membrana propria gebildet wird. Diese Cysten erscheinen zumeist leer, oder weisen da und dort sehr feinkörnige Gerinnungen auf, welche gelegentlich verschieden grosse, compactere colloide Schollen einschlossen. Von entzündlichen Erscheinungen findet sich in den Präparaten keine Spur, hingegen erscheint der bindegewebige Antheil der Haut im Bereiche der pars papillaris mehr oder weniger hochgradig colloid degenerirt. Fig. 1 bei a. Die in den Präparaten vorhandenen zahlreichen Haarbälge sind durch die Cysten zur Seite gedrängt, der Papillarkörper im Bereiche derselben, in eine gerade Linie ausgezogen. — Das Hauptinteresse des mikroskopischen Befundes haftet nun an der Frage des Ausgangspunktes der Cysten.

Ich glaube, dass bezüglich desselben kaum ein Zweifel bestehen kann, und dass wir es mit cystischen Erweiterungen des Ganges der Schweissdrüsen zu thun haben. Zwar ist es mir an den zwei Cysten, welche mir zur Untersuchung vorlagen, nicht gelungen das Lumen der Cyste in das Lumen des Ausführungsganges zu verfolgen, aber in beiden Fällen lagen an der unteren, der Subcutis zugekehrten Wand der Cyste die erweiterten, zum Theile selbst cystisch veränderten Knäuel der Schweissdrüsen, und

Erweiterung des untern Theiles desselben gegeben, wenn sich dieser Befund weiterhin bestätigen würde. Aber die Erklärung dieses Verhaltens, stösst doch auf zu grosse Schwierigkeiten, als dass bei dem heutigen Stande der Dinge diese Ursache als acceptabel anzusehen wäre. Die vorliegende colloide Degeneration in den oberen Theilen der Cutis liesse allerdings auf die Möglichkeit denken, dass die oberen Theile des Drüsenganges, der gleichen Degeneration anheimgefallen und untergegangen seien, ob dem aber wirklich so ist, muss fraglich erscheinen und weiteren Untersuchungen anheimgestellt werden. — So ist es mir auch in diesem Falle nicht gelungen eine sichere Vorstellung von der Ursache der Stauung zu gewinnen. Klinisch entspricht aber der Fall vollkommen dem seinerzeit von Rosenthal unter dem Namen einer Dysidrosis chronica faciei beschriebenen Erkrankung, bei welcher die histologische Untersuchung freilich nicht möglich war, er entspricht aber auch klinisch und histologisch den von Robinson untersuchten und als Hidrocystoma beschriebenen Fällen und ebenso jenen von Hutchinson, Adam u. a.

Wie die Miliaria crystallina nach den Untersuchungen von Török eine Schweisscyste im Bereiche der Hornschichte darstellt, so haben wir es in dem vorgestellten Falle und in den angeführten Fällen von Rosenthal und Robinson mit Schweisscysten zu thun, welche ihren Ausgang von dem unteren Theile der Knäueldrüsengänge nehmen. — Man könnte in beiden Fällen von einer Dysidrosis sprechen, wenn dieser Name nicht mit dem Begriffe des Cheiropompholyx verknüpft wäre und dem, den neueren Untersuchungen von Robinson, Santi und Williams zufolge entzündliche Vorgänge zu Grunde liegen sollen, und dessen Sonderstellung nicht ganz mit Unrecht angezweifelt wird.

Der vorgestellte Fall hat mit den als Cheiropompholyx bezeichneten Fällen gemein, dass dem Ausbruche der Bläschen eine Summe nervöser Erscheinungen vorausgehen. Auf Grund der Untersuchungsergebnisse kann aber ein Zusammenhang der Hautaffection mit den nervösen Störungen nur so weit angenommen werden, als vermehrte Schweissecretion, die ja von der Patientin selbst angegeben wird, einen Coeffect derselben bildet.

Abbildungen Tafel XVII.

Fig. 1. Uebersichtsbild einer Cyste. (Fues Objectiv 8, Ocular 1, nach Kameraaufnahme.)
a) Colloide Degeneration der oberen Cutisschichten.
b) Cystenraum mit zum Theile mit körnigen Massen und colloiden Klumpen.
c) erweiterte Knäuel.

Fig. 2. (Fues Objectiv 9, Ocular 1, nach Cameraufnahme.)
a) Cystenwand.
b) Uebergang der Cystenwand in die Wand eines Knäuels.

Discussion.

O. Rosenthal. Der von Herrn Jarisch angeführte, von mir im Jahre 1887 beobachtete Fall betraf, soweit ich mich erinnere, eine Frau, welche die in Rede stehende Affection des Gesichts nach verschiedenen Veranlassungen, die eine Schweissecretion hervorrufen, darbot, so bei starker Hitze im Sommer oder nach Beschäftigung am Kochherd. Eine Excision konnte in dem Falle nicht vorgenommen werden, dagegen konnten neben den kleinen Cysten mit klarem, wasserhellem, sauer reagirendem Inhalt auch andere in spärlicher Anzahl unterschieden werden, die ein dunkelbläuliches Aussehen hatten und in denen sich ein kleines Blutcoagulum vorfand. Zwischendurch sah man dann noch ungefähr stecknadelkopfgrosse, das Niveau nicht überragende, chagrinartige Trübungen der Haut, die das Vorstadium der späteren Cysten darstellten.

Einen sehr interessanten Fall, der sich nur auf die eine Gesichtshälfte ausdehnte, habe ich dann noch später in der Berliner dermatologischen Vereinigung vorgestellt. Der betreffende Patient litt an Hemidrosis. —

Herr Touton: Der Fall ist durchaus identisch mit dem von Jackson im Journal of cut. and ven. diseases 1886, Heft 1 unter dem Titel „A case of Dysidrosis of the face" beschriebenen und gut abgebildeten. Er hält ihn für identisch mit der Cheiropompholyx Hutchinson's, dessen Name aber schlecht sei, weil die Krankheit auch an anderen Körpertheilen vorkomme. Ich sah die Krankheit — auch nur im Gesicht — bei einer Wäscherin und einem Bademeister. —

Herr Veiel. Diese Erkrankung sieht man besonders in Württemberg auf dem Lande bei Wöchnerinnen nicht selten, welche in feuchten und hygroskopischen aus Muschelkalk gebauten Wohnhäusern stark schwitzen und ist dieselbe dann sehr häufig mit einer Miliaria crystallina des Körpers verbunden.

Herr Jadassohn. Im Anschluss an eine Bemerkung des Herrn Justus möchte ich betonen, dass mir der histologische Nachweis des Entstehens einer grösseren Blase von den Schweissdrüsenausführungsgängen ausserordentlich schwer, wenn nicht unmöglich erscheint. Dass unter dem Begriff „Dysidrosis" ganz Verschiedenes verstanden wird, ist nicht zweifelhaft. Dass die häufigste Form derselben, die scheinbar entzündungsfreien Bläschen an den Fingern trotz ihres Aussehens empfindlicher Natur sind, wie die neueren Autoren es behaupten, scheint mir ein Fall, den ich jüngst beobachtet habe, auch vom klinischen Standpunkte aus besonders schlagend zu beweisen. Ein Patient, der an der einen Hand eine typische hochgradige Jodoformdermatitis hatte, bekam unter unseren Augen an der anderen Hand an den Seitenflächen der Finger unter lebhaftem Zucken wasserhelle Bläschen ohne jeden entzündlichen Hof, ein Bild, absolut übereinstimmend mit den Baretta'schen Morlagen von Dysidrosis. Hier war die Jodoformdermatitis „gesprungen", war aber fern von dem Orte der Einwirkung des Jodoforms (oder bei nur sparweiser Berührung mit demselben) viel geringer als da, wo der Jodoformverband selbst gelegen hatte. Zweifellos ist es nicht berechtigt, neue Dinge als Dysidrosis zu bezeichnen; sie gehören in das Gebiet der Dermatitis. Warum gerade an den Händen die Entzündungserscheinungen klinisch so sehr in den Hintergrund treten können, dass sie uns ganz entgehen, ist schwer zu entscheiden; irgend welche anatomischen Gründe (Dicke der Hornschicht?) müssen wohl dafür vorhanden sein.

---

29. Herr **Jarisch:** ***Vorstellung eines Falles von multiplen Myomen.*** (Hierzu Taf. XVIII.)

Der Kranke ist 56 Jahre alt, Cretin, und leidet, wie ich den freundlichen Mittheilungen des seinerzeitigen Bürgermeisters von Leibnitz Herrn Herrmann verdanke, seit seiner Kindheit an der Affection, welche besonders dessen linke Gesichtshälfte besetzt hält. Die Knoten und zum Theile auch flächenhaften Infiltrate, waren derselben Quelle zufolge, ursprünglich klein und schienen den Kranken nur wenig zu belästigen, wurden jedoch im Laufe der Zeit grösser und sowohl auf Druck als auch ganz besonders im Winter spontan und dann mehr anfallsweise sehr schmerzhaft; zugleich empfindet der Kranke ziemlich intensives Jucken; einer im Gefolge des Kratzens aufgetretenen Impetigo verdanken wir die Kenntnis dieses Falles.

Wir sehen (vgl. Taf. XVIII) an der runzeligen Gesichtshaut, besonders an der linken Wange eine theils mehr flächenhaft ausgegossene, theils in Form einiger isolirt stehender sehr derber Knoten entwickelte Neubildung. Die Knoten erscheinen von intacter Oberhaut überkleidet und weisen stellenweise ein etwas dünkleres Colorit auf; sie sind zum grossen Theile eigenthümlich durchscheinend und auf Druck sehr empfindlich, und mit der Haut verschieblich. Sie finden sich, wie gesagt in grösster Menge auf der linken Gesichtshälfte, erscheinen jedoch auch in Form flachkugeliger, isolirt stehender bis zu erbsengrosser Knoten auf der linken Stirnhälfte, wo sie entsprechend dem Verlaufe

Vaillard, Hess, Jadassohn, Lukasiewicz und Wolters beschrieben wurde: nämlich den Tumor bestehend aus dicht in einander verflochtenen, in allen Richtungen sich kreuzenden Bündeln, aus glatten Muskelfasern. Ich habe die nach verschiedenen Färbemethoden tingirten Präparate unter mehreren Mikroskopen aufgestellt. Die mit Hämatoxylin nach Nissen und mit Gieson'scher Säurefuchsin-Pikrinsäure gefärbten Präparate zeigen die Elemente des Tumors in ihrem Protoplasma gelb, in ihren Kernen blau, während die zwischen die einzelnen Bündel theils nur sehr spärlich, theils reichlicher eindringende collagene Substanz leuchtend roth erscheint. Die nach Unna mit polychromer Methylenblaulösung und neutralem Orcein gefärbten Präparate zeigen die Muskeln bläulich, die collagene Substanz orceinroth. Die mit Hämatoxylin und saurer Orceinlösung gefärbten, und unter einem Mikroskope aufgestellten Präparate, zeigen das reiche Netz von elastischen Fasern, wie es von den verschiedenen Autoren innerhalb der Geschwulst beschrieben wurde. Der Sitz der einzelnen Neubildungen war vornehmlich die Pars reticularis, während die Pars papillaris zumeist frei blieb.

Die Begrenzung der einzelnen Geschwülste erschien, im Gegensatze zu den Angaben der meisten Autoren, als eine ziemlich scharfe, wenngleich eine eigentliche Kapsel, wie sie Hess beschrieb, nicht nachweisbar war. Ebensowenig liess sich eine besonders auffällige Beziehung der Tumoren zu den Haarbälgen, beziehungsweise zu den Arectores pilorum auffinden, und der Umstand, dass die oberen Antheile der Cutis von der Neubildung ziemlich frei blieb, scheint mir auch dagegen zu sprechen, dass die Arectores pilorum den Tumoren zum Ausgangspunkte dienten. Aber auch an den Gefässen, welche in das Innere der Geschwülste nur sehr spärlich eindrangen, konnte ich eine besondere Verdickung der Muskularis, wie sie Lukasiewicz und Wolters beschrieben, nicht erkennen, so dass sich in meinem Falle, da auch die Knäueldrüsen keine besonderen Veränderungen aufwiesen, über den Ausgangsort der Tumoren nichts eruiren liess.

Eine Besonderheit weist unser Fall insoferne auf als die Tumoren im Gesichte localisirt waren. Mit Ausnahme des von

Hess beschriebenen Falles, in welchem die Neubildung an der Nase sass, localisirten sich die Tumoren in den übrigen bisher bekannten 5 Fällen an den Streckseiten der Extremitäten. Der Anschauung Besnier's, dass die Myombildung dem späteren Lebensalter zukomme, hat schon Jadassohn wiedersprochen, und unser Fall zeigt neuerlich, dass das jugendliche Alter nicht verschont bleibt.

Mit den Fällen von Lukasiewicz und Wolters ist auch unser Fall der Annahme nicht günstig, dass das weibliche Geschlecht für diese multiplen Myome besonders disponirt wäre, wie dieses aus den ersten Beobachtungen hervorzugehen schien.

---

30. Professor **O. v. Petersen**: ***Ueber Trichorrhexis nodosa.***

Meine Herren!

Es ist vielleicht Manchem der Herren Collegen ähnlich gegangen wie mir im vergangenen Jahre. Als sich mir ein Mann mit deutlichen Erscheinungen von Trichorrhexis nodosa des Bartes vorstellte, glaubte ich ein recht seltenes Leiden vor mir zu haben, und veranlasste meinen Assistenten, Dr. O. v. Essen, den Fall näher zu untersuchen, namentlich in bacteriologischer Beziehung, wobei es mir speciell daran lag, nach den von Menahem Hodara in den Monatsheften für Dermatologie beschriebenen Bacillen forschen zu lassen, die er bei

kurzer Zeit habe ich bereits über 200 Fälle gesehen, und zwar bei Personen der verschiedensten Stände und des verschiedensten Alters, selbst bei Kindern von 7—8 Jahren. Bei Säuglingen ist es mir bisher nicht gelungen Trichorrhexis nodosa aufzufinden. Bei Frauen findet man Trichorrhexis nodosa viel häufiger als bei Männern, das will aber natürlich nicht sagen, dass sie bei Letzteren seltener vorkommt. Es erklärt sich nur einfach daraus, dass, wenigstens in St. Petersburg nach meinen Erhebungen, 65% der männlichen Bevölkerung sein Haar stets ganz kurz geschnitten trägt. Nimmt man nur diejenigen Männer, die ihr Haar lang wachsen lassen oder bei denen es während Krankheiten lange nicht geschnitten wird, so trifft man die Trichorrhexis nodosa genau ebenso häufig, wie bei Frauen, namentlich wenn die Haarpflege vernachlässigt wird.

Um mich nun genauer mit den in der Literatur vorhandenen Angaben bekannt zu machen, namentlich bezüglich der Aetiologie, durchforschte ich die verschiedensten Handbücher und Journale und ersah zu meinem Erstaunen, dass die bisherigen Arbeiten sich meist nur auf ein sehr geringes Beobachtungsmaterial stützen. So stellt Beigel in seiner 1855 in den „Denkschriften der Wiener kaiserlichen Akademie" veröffentlichten Mittheilung, eine Theorie auf Grund von nur 2 beobachteten Fällen auf. Schwimmer machte 1878 eine Mittheilung auf Grund von 3 Fällen. Giovannini hat auch nur 3 Fälle gesehen, dagegen erwähnt Kaposi 15 Fälle. Professor Polotebnow führt in einer Anmerkung zur russischen Uebersetzung des Hebra-Kaposi'schen Handbuches an, dass er 2 Fälle gesehen und hebt hervor, dass bei beiden Patienten sich eine deutliche Störungen des Nervensystems bemerkbar machte. In der russischen medicinischen Literatur habe ich nur einen einzigen Fall (von A. Abramowitsch) dieses „äusserst seltenen Leidens", wie er sich ausdrückt, beschrieben gefunden. Obgleich nun schon 1881 S. Kohn darauf hinweist, dass Trichorrhexis nodosa eine häufig zu beobachtende Erscheinung, hält S. Wolfberg es noch 1884 für möglich, auf Grund nur zweier von ihm beobachteter Fälle eine neue Entstehungstheorie aufzustellen.

Dagegen weist 1891 Raymond wiederum darauf hin, dass Trichorrhexis nodosa sehr häufig vorkomme, und constatirt bei

$40^{0}/_{0}$ der im Hospital St. Louis untersuchten Weiber Trichorrhexis nodosa der Schamhaare, meint aber allerdings, dass sie an den Kopf- und Barthaaren selten zu finden sei. Ich will hier gleich einfügen, dass ich gerade an den Kopfhaaren Trichorrhexis nodosa am häufigsten gefunden, demnächst an den Scham- und Barthaaren, sowie auch an den Haaren der Augenbrauen und des Oberschenkels.

Blaschko hat bei Alopecia areata in $75^{0}/_{0}$ dieser Fälle Trichorrhexis nodosa gefunden.

In der Besnier-Doyon'schen Uebersetzung des Kaposi'schen Buches weisen sie direct darauf hin, dass Trichorrhexis nodosa sehr häufig sei, von den Aerzten aber einfach nicht beachtet werde. Auch in dem Capitel Haarleiden in der Eulenburg'schen Encyklopädie wird Trichorrhexis nodosa als häufige Erscheinung angeführt. Nun, in der That glaube ich, dass es bisher vielen Collegen so wie mir gegangen, nämlich dass wir Trichorrhexis nodosa bisher nur deshalb selten gesehen, weil wir nicht darnach gesucht haben.

Kommen wir nun zum Hauptpunkt, zur Frage von der Entstehung der Trichorrhexis nodosa, so finden wir eine Reihe von Erklärungsversuchen.

Interessant ist es, dass der erste Beschreiber der Trichorrhexis nodosa Samuel Wilks, schon 1852 ihre Entstehung in einer durch Pilze verursachten Nutritionsstörung zu finden glaubte.

Beigel dachte sich die Entstehung der Trichorrhexis nodosa

Neumann glaubt die Ursache der Trichorrhexis nodosa in zu rascher Vertrocknung der corticalis zu finden. Eichhorst dagegen nimmt eine Ueberladung des Markcanals mit Fettsubstanzen an. Im Gegensatz zu dieser Anschauung hat S. Kohn als Ursache der Entstehung der Trichorrhexis nodosa eine von Stelle zu Stelle fortschreitende Atrophie der Marksubstanz oder partiellen Schwund derselben, eingeleitet durch partieller Austrocknung desselben, angenommen.

Ziemlich alleinstehend ist S. Wolfberg mit der Ansicht, dass die Trichorrhexis nodosa einfach eine Folge mechanischer Misshandlung der Haare sei.

Die Idee, dass die Trichorrhexis nodosa parasitären Ursprunges, wird in neuester Zeit von Raymond (1891, Annales der Dermatologie), von Unna und Menahem Hodara besonders vertheidigt.

Sehr interessant ist es, dass Unna (Histopathologie der Hautkrankheiten 1894) 2 Formen unterscheidet, Trichorrhexis simplex und Trichorrhexis nodosa. Als Trichorrhexis simplex sieht er die Fälle an, wo einfache Spaltungen des Haarschaftes an der Spitze vorkommen (also wohl Trichoptilosis) und stets die Folgen einer äusseren unzweckmässigen Behandlung sind. Diese Spaltungen sind an allen schlecht gehaltenen längeren Haaren zu finden. Als Trichorrhexis nodosa dagegen sieht Unna diejenigen Fälle an, wo ohne alle sonstigen pathologischen Veränderungen und bei bester Pflege der Haare doch unablässig in ziemlich regelmässigen Abständen der Barthaare (seltener der Scham-, Achsel- und sehr selten der Kopfhaare) grauweisse Knötchen auftreten, an denen der Schaft beim Biegen einknickt und beim Ziehen abreisst.

Dieser Theilung in 2 Formen kann ich mich nicht anschliessen und zwar aus dem Grunde, weil man bei der Form, die Unna Trichorrhexis simplex nennt, bei genauerem Untersuchen stets auch die bekannten weisslichgrauen Knötchen findet, und zwar nicht selten in grösserer Anzahl (wie ich das aus der Ihnen vorgelegten Collection von 20 Haarproben demonstriren kann und auch verschiedenen Collegen an den Patientinnen ihrer Kliniken zeigen konnte). Somit lassen sich klinisch diese beiden Formen wohl nicht aus einander halten. Ich habe gerade bei einer

grossen Reihe von Damen, die sich einer guten Haarpflege befleissigen (nur dass sie die Haarspitzen nicht von Zeit zu Zeit kappten) gerade die von Unna Trichorrhexis simplex benannte Form finden können und bei beiden Gattungen stets das beobachten können, was Raymond betont, ein Fortschreiten der Affection von der Peripherie zum Centrum.

Die Beobachtungen von Menahem Hodara sind jedenfalls interessant und beweisend und kann ich gleich hinzufügen, dass die Untersuchungen von Dr. v. Essen, die nächstens ausführlich veröffentlicht werden, ebenfalls in dem einem Falle positiv ausgefallen, und die Ergebnisse Hodara's bestätigen: In anderen Fällen wiederum hat v. Essen negative Resultate bekommen.

Wenn ich nun aus dem Dargelegten meine Schlussfolgerungen ziehe, so möchte ich sie in folgender Weise formuliren.

1. Die Trichorrhexis nodosa ist eine häufige, bisher zu wenig beachtete Veränderung der Haare.

2. Am häufigsten findet man sie an lange nicht beschnittenen Haaren.

3. Es handelt sich dabei um eine Ernährungsstörung (richtiger gesagt, ungenügende Ernährung der peripherster Theile), die unter anderem auch durch verschiedene Mikroorganismen bewirkt werden kann.

Discussion.

H. Spiegler. — (Wien.) Bezüglich des ätiologischen Momentes der Trichorrhexis nodosa bin ich anderer Ansicht als der Herr Vorredner.

Bartes, nahezu sämmtliche von Collegen, wie ich denn überhaupt diese Affection ganz unverhältnismässig oft bei Aerzten beobachtet habe. In allen Fällen ist es mir gelungen, in den kranken Haaren diesen Bacillus nachzuweisen und zu züchten. Allerdings sind nicht aus allen Haaren Culturen aufgegangen, doch beziehe ich dies darauf, dass die Haare bevor sie auf das Agar gebracht wurden mit absolutem Alkohol behandelt worden waren.

Man mag es daher besonders bemerkenswerth finden, dass diese Bacillen einem so intensiven Bacteriengifte gegenüber, wie der absolute Alkohol sich so resistent verhalten, ebenso begreiflich aber, dass dieselben in dem einem oder anderen Haare dennoch abgetödtet worden sind.

Auch ist es mir wie Hodara gleichfalls gelungen mit der Reincultur dieses Bacillus Trichorrhexis nodosa zu erzeugen und aus diesen Haaren wieder diesen Bacillus zu züchten. Ich halte daher den Beweis, dass dieser Bacillus wirklich der Krankheitserreger ist für in jeder Beziehung erbracht. Andere Bacillen welche hie und da aus Trichorrhexishaaren gleichfalls aufgegangen sind, waren nicht im Stande, diese Affection zu erzeugen. Ich nenne unter diesen ausser einem Staphylococcus namentlich einen solchen, dessen Culturen auf Agar einen Orange ähnlichen Farbstoff erzeugen.

Die Behauptung also, dass die Trichorrhexis noch durch andere Mikroorganismen erzeugt werden könnte, bedürfte, so wenig die Unmöglichkeit dessen in Abrede gestellt werden kann, doch des entsprechenden Beweises, wie er für diese Bacillen erbracht ist.

Da wir also den Krankheitserreger in unzweifelhaftester Weise dargestellt haben, sind wir wohlbemüssigt das ätiologische Moment der „Ernährungsstörung", mit dem wir uns in Ermangelung eines anderen wohl zufrieden geben mussten, fallen zu lassen, ein Vorgang den wir mit den Fortschritten der Bacteriologie in den letzten Jahren bei anderen Krankheiten oft genug miterlebt haben.

So klar nun aber auch die Aetiologie des Processes ist, so schwierig und unzulänglich ist die Therapie der Trichorrhexis nodosa barbae die ich hier vorzugsweise im Auge habe. Dies hat aber einen anatomischen Grund. Die Pilze kommen nämlich nicht nur in den Knoten und deren Umgebung vor, sondern sie sitzen bei den kurzen Schnurrbarthaaren auch im subepidermoidalem Theile des Haares, ja ich habe sie auch in einzelnen Fällen in den Zellen der Haartasche gefunden. Daher kommt es, dass auch dass Rasiren nichts nützt, sondern die Krankheit, da ihre Erreger hiedurch nur in so weit als sie im Bartschafte sitzen, entfernt worden sind, wieder recidivirt.

Wachsen die Haare nach, so werden mit diesen auch die Krankheitserreger in den Haarschaft mitgenommen und das Spiel beginnt von neuem. So stellt sich die Trichorrhexis nodosa dem Favus und Herpes tonsurans capillitii ähnlich zur Seite. Wie weit die Verbreitung der Keime in die die Haarwurzel umgebenden Zellen reiht, vermag ich nicht zu beurtheilen, weil mir Schnitte nicht zur Verfügung standen.

Eine zielbewusste Therapie müsste also mit diesen Verhältnissen rechnen und in ähnlicher Weise wie bei der Trichophytie und dem Favus durchgeführt werden. Es ist aber überflüssig zu erwähnen, dass eine solche Therapie bei der verhältnissmässigen Geringfügigkeit dieses Uebels nicht empfohlen werden kann, sondern nur akademisch erwähnt sein möge.

Herr **Pringle** drückt sein Erstaunen darüber aus, dass mehrere Formen von Mikroorgarnismen für ein und dieselbe Krankheit verantwortlich sein sollten. Er fragt, ob nicht andere Krankheiten, welche mit Verdickungen und Knoten der Haare einhergehen, von Prof. Petersen unter dem Namen Trichorrhexis mit einbegriffen würden.

Herr **Veiel**: Bei uns in Württemberg ist die Krankheit nicht selten und wird am häufigsten im Schnurrbart beobachtet. Ich möchte Herrn Petersen fragen, welche Erfahrungen er über die therapeutischen Erfolge bei dieser Krankheit hat?

Ich habe mit wässriger zweiprocentiger Pyrogallollösung sehr gute Erfolge erzielt. Spirituöse Pyrogallollösungen taugen nichts. Zwei Fälle bei jungen Beamten heilten durch die wässrige Lösung sehr rasch.

Auch bei Thieren speciell bei Pferden kommt die Krankheit nicht selten vor. Ein Militär-Rossarzt, dem ich meine Erfolge beim Menschen mit der Pyrogallolbehandlung mittheilte, äusserte sich sehr zufrieden über die mit demselben Mittel bei Pferden erzielten Erfolge.

Herr **O. Rosenthal**: Den Ausführungen des Herrn Veiel möchte ich mich insofern anschliessen, als in Berlin die Trichorrhexis nodosa hauptsächlich bei Männern und zwar am häufigsten im Schnurrbart beobachtet wird. Ich möchte aber noch vor allen Dingen einen Punkt erwähnen. Als vor längerer Zeit in der Berliner dermatologischen Vereinigung über denselben Gegenstand verhandelt wurde, zeigten, so weit ich mich erinnere, die Herrn Blaschko und Saalfeld Rasirpinsel vor, deren Borsten in gleicher

Herr Jadassohn. Auch ich kenne nur einen Fall der Trichorrhexis nodosa am behaarten Kopf einer jungen Dame, bei welcher ein grosses Büschel Haare an der Stirn durch die Erkrankung sehr gekürzt war; das übrige Kopfhaar war nicht betheiligt. In der von dieser Dame benutzten Bürste waren Knoten und Afficirung an den Borsten zu constatiren. Eine bestimmte Bacterienart an ihnen zu züchten ist mir damals nicht gelungen.

In einem Falle von hochgradigster Trichorrhexis nodosa des Schnurrbarts, dessen Aussehen durch die Erkrankung in der That sehr hässlich war, hat die Anwendung 1% Pyrogallussalbe über Nacht ein gutes therapeutisches Resultat ergeben.

Herr Barlow: Ich möchte an Erfahrenere als ich es bin bezüglich der Trichorrhexisformen eine Frage richten. Bei der von Hodara beschriebenen Trichorrhexis der türkischen Frauen werden im Verlaufe des Leidens die Haare immer kürzer, bis schliesslich nur mehr Stummeln zurückbleiben. Bei der Trichorrhexis des Bartes, wie sie bei uns zur Beobachtung kommt, ist meines Wissens der Grund, der die Patienten zum Arzte führt, in fast allen Fällen nur die Entstellung durch die weissen Knötchen. Klagen über ein Kürzerwerden der Haare sind mir nicht erinnerlich. Sollten nicht vielleicht die Trichorrhexis des Bartes, wie sie bei uns beobachtet wird, und die Trichorrhexis, wie sie Hodara beschrieben hat, etwas verschiedenes darstellen?

In Bezug auf die Erreger der Trichorrhexis ist es mir nicht gelungen die von Hodara beschriebenen Bacillen in den Haaren nachzuweisen. Ich habe zufällig Gelegenheit gehabt bei einer Südrussin Trichorrhexis des Kopfhaares zu beobachten. Die Haare der Patientin, welche früher bis auf die Nates herabwallten, reichten zur Zeit meiner Untersuchung nach 1½ jährigem Bestehen der Erkrankung nur mehr bis etwa zur Mitte des Scapula. Ich habe mich bemüht nach Hodara's Angaben die Bacillen zu züchten, es ist mir aber nichts gewachsen.

Herr Finger macht darauf aufmerksam, dass durch Verknotung der Haare bei Frauen nach langem Krankenlager, bei Männern mit langem krausen Bart durch das Kämmen etc. ein der Trichorrhexis analoges Bild, Knoten längst dem Verlaufe des Haares entstehen können.

---

31. Herr **R. Krösing.** (Stettin.) ***Weitere Studien über Trichophytonpilze.***

Meine Herren! Auf dem vorjährigen Congress in Breslau habe ich Ihnen bereits einige Resultate meiner auf der dortigen Universitäts-Klinik ausgeführten mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchungen über Trichophyton-Pilze mittheilen können (vergl. Congress-Bericht); dieselben waren noch lückenhaft, da die Untersuchungen damals noch nicht abgeschlossen waren. Seitdem habe ich mich bis zum Herbste des vorigen Jahres unausgesetzt bemüht, die Untersuchungen zu einem befriedigenderen Abschluss fortzuführen, worüber ich Ihnen im Folgenden zu berichten gedenke.

Nachdem ich durch meine Schüttelmethode in den Stand gesetzt war, auf verhältnismässig einfache Weise Trichophyton-Rein-Culturen aus einem Keim zu züchten, die vom bacteriologischen Standpunkt aus als einwandfreie Reinculturen anerkannt werden mussten, — Waelsch's Einwand[1]), dass bei meiner Schüttelmethode leichter eine störende Verunreinigung durch die dem geschüttelten Material etwa beigemengte Schistomyceten erfolgt als bei der Kralschen Verreibung mit Kieselguhr, beruht, wie mir scheint, auf einem Missverständnis; ich schüttle nicht das ursprüngliche Krankheitsproduct, sondern wie in meinen Thesen zu lesen, Culturpartikel. die gar keine Schistomyceten mehr enthalten, vielleicht aber

abhängig ist und bei einem und demselbem reingezüchteten Pilz darnach wechselt, so ist man gar nicht selten in der Lage, in einer Tropfencultur nebeneinander höchst verschiedene Generations- und Fructificationsorgane zu beobachten, und zweitens findet sich einmal nur eine Art dieser Organe vor, so misslingt es nicht selten, im Wiederholungsfalle dieselben wieder zu züchten, trotz absoluter Gleichartigkeit aller Wachsthumsbedingungen, soweit letztere zu erreichen ist.

Die Formen des Mycels, dessen Dicke, Beschaffenheit des Protoplasmas, Verzweigung, die Art der Sporenbildung — ob Mycelsporen, ob Sporen in Sporenhyphen, in Kapseln etc. — sind nicht bei einem und demselben Pilz constant, vielmehr finden sich oft in derselben Cultur Mycelien verschiedener Form und ebenso z. B. neben Sporenhyphen Mycelsporen vor, so dass im Allgemeinen damit für die Unterscheidung nichts gewonnen ist. Wenn ich auch die complicirteren Generationsorgane, wozu ich namentlich die Sporenkapseln zähle, nur bei einzelnen meiner Arten gefunden, bei anderen trotz wochenlanger Beobachtung vergeblich darnach suchte, so darf man diese als Charakteristicum dennoch nicht verwenden, weil es mir wiederholt passirt ist, dass ich dieselben bei wiederholter Züchtung im hängenden Tropfen nicht wieder zu Gesicht bekam, sie hingegen bei solchen erscheinen sah, die sie vordem nicht besassen. Zur Illustrirung des eben Gesagten diene, dass ich in ein und derselben Bouillon-Cultur im hängenden Tropfen drei verschiedene Wuchsformen eines Pilzes beobachtete, nämlich endständige Gemmen, Oidien und Spindeln (Mikrophotogramme solcher Culturen möge man in einer diesen Gegenstand ausführlicher behandelnden, im Archiv für Dermat. 1896 erschienenen Arbeit gefl. einsehen), von denen die beiden letzteren von verschiedenen Autoren als für einen Pilz charakterisch angesehen wurden (vergl. Furthmann und Neebe Trich. oidiophoron und eretmophoron bezw. atractophoron, Monatsh. f. p. Derm. Bd. XIII). Es ist somit einleuchtend, dass von der für eine Classificirung nothwendigen Einheitlichkeit des mikroskopischen Verhaltens nicht die Rede sein kann und gewiss unberechtigt, nach einer Wuchsform, die in einer Cultur selbst überwiegen mag, einen Pilz zu benennen und durch diese ihn

zu charakterisiren, wenn andere daneben beweisen, dass die Fortpflanzung oder das Wachsthum auch auf andere Art stattfinden kann.

Nach Furthmann und Neebe (l. c.) entwickelt Trich. oidiophoron auch mittel- und endständige Gemmen, namentlich auf Gelatine und Agar-Gelatine, desgleichen Trich. eretmophoron neben seinen ruderartigen Früchten, Trich. atractophoron neben seinen die spindelförmigen Früchten tragenden Hyphen, solche mit regelmässig aufgereihten, birnenförmigen oder ovalen Früchten und auch Rosenbach (Ueber die tieferen, eiternden Schimmelerkrankungen der Haut und über deren Ursache. Wiesbaden J. F. Bergmann 1894) konnte beobachten, dass die meisten seiner Trichophyton-Culturen grosse mittel- und endständige Kugeln und eigenthümliche Spiralen neben den Spindeln aufweisen, die er bei fast allen seinen Gruppen gefunden hat. Der mikroskopische Pleomorphismus ist also durchaus anerkannt, was Sabouraud (Annal. de Dermat. 1893. pag. 120) bestimmte, es aufzugeben, Trichophyton-Pilze mikroskopisch zu classificiren. Für die jeweilige Art des mikroskopischen Wachsthums scheinen Factoren bestimmend, die sich unserer Erkenntnis noch gänzlich entziehen und über Nährboden-, Temperatur-, Alters- und Luftfeuchtigkeitsverhältnisse hinausgehen. Wie leicht letztere die Sporengrösse zu beeinflussen vermögen, haben jüngst Král (Archiv. für Dermat. Bd. XXVII. pag. 404 und folg.), Rosenbach (l. c.), und Waelsch (V. Congress der deutschen Dermatol. Gesellsch. Graz 1895) einwandfrei nachgewiesen und ähnlich

Für Sabouraud giebt es nur einen Nährboden, nämlich den von Trichophytonpilz befallenen Organismus selbst, der wenigstens bezüglich der Sporengrösse immer das gleiche Resultat liefert, so dass S. nach Feststellung letzterer in den erkrankten Theilen selbst (Haut, Haare, Eiter etc.) seine Megalosporon- und Mikrosporon-Gruppe aufzustellen, sich berechtigt glaubte. Doch kann ich, wenn ich auch Ullmann (V. Congress der deutschen Dermat. Gesellsch., Graz, 1895; Discussion) zugebe, dass ich natürliches Material von Mikrosporon wegen Mangels an Trichophytien des Capillitium nicht zur Verfügung hatte, trotzdem mich den gewichtigen Einwänden Kaposi's, Král's, Rosenbach's, Waelsch's gegen diese Eintheilung nur anschliessen. Nicht allein dass Sabouraud selbst angiebt, dass es Fälle giebt, wo grosse und sehr grosse Sporen untermischt vorkommen, dass im Hebra'schen Atlas sich eine Abbildung zweier von derselben Stelle epilirter Haare mit grossen und kleinen Sporen findet, das Maiocchi und Marianelli an einem und demselben Individuum, an derselben oder an verschiedenen erkrankten Stellen gleichzeitig oder aufeinanderfolgend beide Sporengrössen beobachteten, so muss man mit Rosenbach meines Erachtens dem französischen Autor gegenüber vor allem betonen, dass die parasitäre Form der Pilze in Schuppen, Haaren etc. nicht die normale ist, sondern abnorme Wachsthumsverhältnisse darbietet, abnorme Entwickelungsformen zu einer allgemeinen botanischen Classification aber nicht geeignet sind. Wenn sich auch bestätigen sollte, dass auf dem Capillitium fast ausschliesslich Mikrosporon, auf der unbehaarten Haut und im Gesicht fast nur Megalosporon gefunden wird, so giebt es anatomischer und physiologischer Gründe genug, diese Grössendifferenz, der Sporen auf die abweichende Structur, Ernährung der Erkrankungsgebiete zu beziehen, zumal wir wissen, wie minimale, oft nicht einmal eruirbare Einflüsse genügen, um eine mikroskopisch total veränderte Wuchsform des Pilzes entstehen zu lassen.

Wenn ich also weder die Sabourand'sche Eintheilung der gesammten Trichophyton-Pilze in die 2 grossen Gruppen Megalosporon und Mikrosporon anerkenne, noch im Rahmen ersterer eine weitere Unterscheidung in einzelne Arten nach dem

mikroskopischen Verhalten für möglich halte, so halte ich den makroskopischen Vergleich von Reinculturen, und zwar vornehmlich der auf Kartoffel gezüchteten für viel brauchbarer und glaube, dass derselbe wohl eine Unterscheidung ermöglicht. Ich befinde mich hier in Uebereinstimmung mit Sobouraud und Rosenbach, im Gegensatz mit Král und Waelsch.

Sabouraud giebt allerdings künstliche Nährboden (Maltose-, Glycose- und Mannit-Gelatine) als die hierfür brauchbarsten an, wenngleich er auch die Kartoffel zu den „sensiblen" Nährboden rechnet, während ich mit Rosenbach der Kartoffel den Vorzug gebe, wenigstens insoweit als sich auf derselben die Charakteristika meiner 3 Arten vorzüglich ausgeprägt fanden, und das ganz constant, obwohl ich im Laufe der Untersuchungen Kartoffeln verschiedener Herkunft und verschiedenen Alters verwandte. Ich kann mir kein Urtheil erlauben über die Zweckmässigkeit von gelben Rüben, Zuckerrüben, Reisscheiben für diesen Zweck, da ich letztere nicht benützt habe, will Waelsch gegenüber nur betonen, dass ich der Kartoffel den Vorzug gab vor allen von mir bis dahin in Anwendung gezogenen künstlichen Nährböden im engeren Sinne (Gelatine, Agar, Maltose-Gelatine, Maltose-Agar etc.), ohne die Existenz anderer gleichwerthiger Nährmedien für alle Zukunft leugnen zu wollen. Waelsch kennt ja auch keinen besseren Nährboden als die Kartoffeln sondern nur gleichgute, vielleicht mit Ausnahme der Reisscheiben, die unter möglichst gleichartigen Bedingungen hergestellt werden

Rosenbach hat sich gleichfalls für die Kartoffelcultur als vorzüglich charakterisirend enschieden und nach derselben unter Zuhülfenahme einiger mikroskopischer, namentlich Luftmycel, Sporen und Spindeln berücksichtigender Merkmale, seine sieben Arten vnn Trichophyton-Pilzen unterschieden; wer die seiner Arbeit beigegebenen Kartoffelcultur-Farbenzeichnungen und- Photogramme gesehen, wird zugeben müssen, dass die Kartoffelculturen das gut zur Anschauung bringen, worauf R. Werth legt.

Sabouraud's Gelatinen leisteten mir insofern nicht das gleiche wie die Kartoffel, als auf ihnen die Pigment-Bildung, auf deren Vorhandensein beziehungsweise Fehlen, ich, wie noch später geschildert werden wird, zwei meiner Arten basirt habe, so mangelhaft ausfällt, dass ich davon Abstand nahm.

Král und Waelsch bestreiten nun durchaus die Berechtigung der aus makroskopischen Formverschiedenheiten der Culturen von Sabouraud, Rosenbach und mir gefolgerten Aufstellung verschiedener Pilze, indem sie die ausserordentliche Variabilität der Culturbilder betonen, die aus selbst minimalen, manchmal nicht einmal nachweisbaren Veränderungen der Wachsthumsbedingungen im weitesten Sinne resultire.

Ich kann jedoch die Král'schen Untersuchungen für die mir untersuchten Pilze nicht ganz bestätigen und muss daher näher auf dieselben eingehen. Král's Angabe, dass der Trichophyton, wenn er früher auf verschiedenen Nährböden gewachsen ist und dann auf einen gleichartigen verimpft wird, culturell verschieden ist, hat mich zu mehrhaften Nachprüfungen veranlasst, deren Ergebnis jener Behauptung widersprach. Hier nur ein Beispiel: Die einerseits von Bouillon, andererseits von Agar (gleichalterige, gleich temperirte 25°C, aus einem Keim gezogene Culturen) auf Kartoffel übertragenen Colonien je eines und desselben Pilzes wuchsen auf dieser in genau analoger Weise. Auch eine Verschiedenheit des Alters der zur Aussaat benützten Cultur hatte in meinen Fällen nicht den von Král gefundenen Einfluss auf das neue Culturbild. So entstand z. B. von 2 auf Agar 7 und 51 Tage bei 25° C. gewachsenen, dann auf Kartoffel überimpften Culturen gleicher Provenienz in

beiden Fällen ein durchaus gleiches Culturbild: derselbe graue, spärliche, pulverige Belag auf brauner Unterlage.

Eine grosse Anzahl Agar-Dauerplatten bewahrte ich, durch Paraffin-Verschluss vor Austrocknung geschützt, 3—4 Monate auf, ohne indessen zu beobachten, dass morphologisch differente Colonien früher oder später sich entwickelten. Im Gegentheil, jede Platte machte mit ihren Colonien einen durchaus einheitlichen Eindruck.

Auch der Durchgang durch den Tierkörper veränderte in keiner Weise die Charaktere der Kartoffelcultur. Obwohl meine Pilze in bunter Mannigfaltigkeit die verschiedensten Nährböden im Laufe der Zeit passirten, ohne Wahl von diesem und jenem auf diesen und jenen ungezählte Male übertragen sind, so hielt doch ein jeder auf der Kartoffel seine ihm charakteristischen Eigenschaften ca. 1 Jahr lang, d. h. so lange ich diese controlirte und konnte immer wieder erkannt werden, vorausgesetzt dass Temperatur, Alter, Feuchigkeit der Luft etc. gleich waren.

Der von Waelsch gefundene Einfluss des Wassergehalts des Nährbodens auf die Pigmentbildung der Pilze, derart dass Austrocknung des ersteren die letztere befördert, veranlasst mich, namentlich aus Rücksicht auf meine beiden ersten, nach der Pigmentirung der Kartoffel unterschiedenen Pilzgruppen, zu erklären, dass alle meine Kartoffelculturen von Anfang an durch mit sterilem Wasser befeuchtete Watte-Unterlagen gleichmässig feucht erhalten wurden, dass die Pigmentirung der Randzone immer schon im Beginn des Wachsthums auftrat und es mir

Congresses) Blutserum-, Bouillon- und Gelatine-Culturen beschränkt, weiss ich nicht.

Bezüglich der Beobachtung Waelsch's dass sehr stärkereiche Nährböden, zu denen die Kartoffel unter Umständen auch gehört, leicht Pigment erscheinen lassen in Culturen, die sonst farblos sind, kann ich für die von mir classificirten Pilze nur hervorheben, dass ich nie in die Verlegenheit gekommen bin, über die Zugehörigkeit eines Pilzes zu meiner Gruppe I oder II im Zweifel zu sein, weil die mit und die ohne pigmentirte Randzone auf Kartoffel wachsenden Pilze diese Eigenthümlichkeit in jedem Falle deutlich zur Schau trugen, sie mochten vordem auf irgend einem beliebigen Nährmedium gewachsen sein. Gruppe I verfärbte Agar und Maltose-Agar nicht, dagegen die Kartoffel, Gruppe II enthält 2 Pilze. die auf Agar in der unmittelbar an das undurchsichtige Centrum angrenzenden Randzone einen goldgelben Farbstoff bilden; dieselben verfärben die Kartoffel nie. Dabei erinnere ich mich sehr gut, dass ich gar nicht selten von Agar auf Kartoffeln überimpfte. Ich möchte daher die Pigmentbildung beziehungsweise den Pigmentmangel meiner Pilzgruppen I und II auf Kartoffeln gleichfalls für eine, diesen Pilzen immanente Eigenthümlichkeit halten. Eine Vermischung von flachem, pulverigem Culturrasen mit eingesprengten hohen watteartigen Luftmycel-Büscheln, wie Waelsch beobachtet hat, ist mir nie begegnet. In meinen Fällen war der Rasen der Colonien immer durchaus gleichartig, daher ich mich veranlasst sah, auf diesen constanten Unterschied meine Gruppen I und II von III abzutrennen. Rein wattige Rasen sind auch Sabouraud und Rosenbach wohl bekannt und haben auch diesen Autoren als Charakteristicum für bestimmte Pilzarten gedient.

Ich muss also nach Vorstehendem den von mir untersuchten Trichophyton-Pilzen eine weit grössere Persistenz bezüglich der culturellen Eigenthümlichkeiten, soweit sie der makroskopischen Betrachtung unterliegen, zuerkennen als Král und Waelsch den ihrigen. Ich betrachte also die aus einem Keim gezüchteten, gleichalterigen, bei der gleichen Temperatur, demselben Wassergehalt der Luft und auf Kartoffeln gewachsenen Trichophyton-Culturen verschiedener Proveniez als brauchbare Vergleichs-

objecte und halte mich für berechtigt, auf Grund derselben verschiedene Arten resp. Varitäten von Pilzen zu unterscheiden. Auch diese Aenderung meiner Anschauung möchte ich nicht unterlassen, hier in Rücksicht auf die, auf dem Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Breslau im vorigen Jahre vertretene, dem makroskopischen Culturbild verhältnissmässig wenig Bedeutung beimessende, ausdrücklich zu betonen.

Wenn Herr Waelsch im Stande ist, mir an 3 Kartoffel-Culturen eines Pilzes von Ekzema marginatum alle 3 von mir für charakteristisch angesehenen und zur Classification benützten Wuchsformen zu zeigen, so recurrire ich nicht auf den Unterschied, der doch immer noch die Trichophyton-Pilze von dem des Ekzema marginatum trennt, kann jedoch mir nicht versagen, darauf aufmerksam zu machen, dass Waelsch gleichfalls an einem Ekzema marginatum-Pilz die von mir nie beobachtete Vermischung von pulverig bestäubtem mit watteartig erhabenem Culturrasen fand, wodurch es klar würde, warum Waelsch, wenn er beide getrennt überträgt, verschiedene Culturen auf der Kartoffel erhält, einmal vielleicht solche mit unpigmentirter, das andere Mal mit pigmentirter Randzone. Wie Waelsch die watteartigen Kartoffel-Culturrasen mit hohem Luftmycel (meine Gruppe III) von demselben Ekzema marginatum-Pilz gewonnen hat, ist bei seiner eigenen Angabe, dass gerade auf Kartoffeln das von auf anderen Nährböden gewachsenen Culturen entnommene Luftmycel einzig und allein nicht als solches weiterwächst, nicht

zuführen, schlugen fehl, denn alle wuchsen auf solchen Nährböden, allerdings weniger gut auf stark alkalischen Nährböden.

Kein besseres Resultat hatte ich, wenn ich bei O-Entziehung züchtete; diese beeinflusste keinen der Pilze. Auch die Reaction des Nährbodens änderte sich nicht durch die Pilze. —

Ich theile nunmehr im Folgenden die Pilz-Arten oder besser Varietäten mit, die sich mir beim makroskopischen Vergleich der, wie oben geschildert, gezüchteten Kartoffelculturen zwanglos, aber mit Nothwendigkeit ergaben. Als Varietäten möchte ich deshalb dieselben bezeichnen, weil sie alle mikroskopische Verwandschafts- und Berührungspunkte haben, weil nicht einer jeden ein nur ihr eigenthümliches klinisches Krankheitsbild entspricht und weil auch die Inoculation auf den thierischen Organismus nicht diejenige Erkrankung hervorzurufen im Stande war, die beim Menschen sich vorfand. Es ist zweifellos, dass zwei klinisch nicht unterscheidbare Affectionen kulturell verschiedene Pilze zu Grunde liegen und umgekehrt klinisch verschiedene Erkrankungen durch den gleichen Pilz verursacht sein können. „Arten" von Trichophyton-Pilzen im botanischen Sinne wird man erst finden, wenn sich verschiedene, diesem oder jenem Pilz allein eigenthümliche Generations- bezw. Fructificationsorgane ergeben sollten. Da, wie mir aus Vorstehendem ersichtlich, fast immer gleichzeitig mehrere Formen der letzteren von einem und demselben Pilz producirt werden, so sind wir zur Zeit noch nicht in der Lage, „Arten" aufzustellen. Wahrscheinlich genügen minimale Unterschiede in den Ernährungsbedingungen, um, wenn ungünstig, auf die primitivste Art (Mycelsporen), wenn günstiger, durch Sporenhyphen, Sporenkapseln etc. die Fortpflanzung zu besorgen. Wo der Trichophyton, wie im parasitären Leben auf die trockene Epidermis, Haare angewiesen ist, bildet er nur Mycelsporen; wo am Rande von Tropfenculturen nur noch sehr wenig Nährmaterial vorhanden ist, pflegen die Mycelfäden würfelförmig zu zerfallen. —

I. Gruppe.

Diesselbe recrutirt sich aus 4 oberflächlichen, kreisförmigen, schuppenden, trockenen Trichophytien der behaarten Wangen-

und Halshaut, einer ebensolchen am Vorder- und Oberarm, endlich einer knotigen Sycosis barbae.

Auf der Kartoffel bilden dieselben bei Zimmertemperatur und bei 25° C (bei Körpertemp. lassen sich nur sehr schwer Kartoffelculturen erzielen) folgende Charaktere:

Eine flach hingestreckte, weder central noch sonst deutlich prominirende, mit zunehmendem Alter durch die Vermehrung des pulverförmigen Belags und dessen leistenförmige Vertheilung leicht gerunzelte, unregelmässige, jedoch im allgemeinen rundlich begrenzte, ganz trockene, mit grauweissem bis graugelblichem, feinst körnigem Pulver ziemlich reichlich mit Verschonung einer rothbraun gefärbten Randzone bestreute Cultur ohne Luftlager.

Der pulverige Belag wird mit fortschreitendem Alter dichter und dichter, die braune Randzone, die völlig in der Kartoffel liegt, fortschreitend dunkler braun. Die beiden angegebenen Temperaturen sind ohne Einfluss auf die Farbe des Belags, ebensowenig das Alter.

Alle Kartoffelculturen waren von gleichalterigen Agarculturen aus angelegt, standen dauernd in feuchten Kammern und waren zumeist gleichalterig.

Der pulverförmige (poudreux-Sabouraud) Belag dieser Gruppe wie auch die Localisation der betreffenden Affectionen würde diese Gruppe nach Sabouraud dem Megalosporon zutheilen.

Das Verhalten dieser Gruppe wie der folgenden auf ande-

Allen ist auf der Kartoffel gemeinsam eine plane, kaum das Niveau derselben überragende, trockene Cultur, die wie bei der ersten Gruppe, mit gröberem oder feinerem Pulver bedeckt ist. Letzteres ist beim Keroin-Celsi-Pilz grobkörnig trocken, locker, weiss, bei den aus Affectionen am Halse und auf der Stirn gewonnenen Culturen fein, dicht und grau, beim 2. Falle schwachgelblich.

Was diese Gruppe von der ersten trennt, ist der Mangel der braunen Randzone. Wo am Rande der pulverige Belag aufhört, folgt weisse Kartoffel. (Culturphotogramme siehe in meiner Arbeit im Archiv für Dermatol. 1896.)

Auch auf den übrigen in Gebrauch gezogenen Nährböden variirt die Farbe des pulverigen Belags in geringem Masse bei den einzelnen Pilzen, wie auf der Kartoffel, ohne dass die Zusammengehörigkeit dadurch in Frage gestellt würde.

III. Gruppe.

Dieselbe wird von 3 Pilzen gebildet, nämlich 2 tiefsitzenden, eitrigen Sycosen im Gesicht und am Halse, und einer oberflächlichen Trichophytia circinata.

Auf Kartoffel wächst diese Gruppe folgendermassen: sie bildet ein sammtartiges (vêloureux-Sabouraud), mehr oder minder dicht verfilztes, schneeweisses Luftlager von 1 *mm* und mehr Höhe. Das Centrum wird durch eine knopfförmige Erhebung markirt.

Das Wachsthum ist energisch; in 14 Tagen hat die Cultur einen Durchmesser von ca. 2 *cm*. Zum Rande hin wird das Luftmycel-Lager lichter und kürzer, in der Mitte verdichtet es sich im Laufe der Zeit zu einem compacten, pastenartigen Filz. Die Oberfläche zeigt im 2. Falle (Sycosis des Bartes) hie und da buckelförmige Erhebungen, bei den anderen beiden ist sie gleichmässig plan bis auf die centrale Prominenz. Die Begrenzung ist unregelmässig rundlich. Die Rasen nehmen allmählich einen auch von Rosenbach (trich. candidum endosporum) in einem Falle bemerkten seidenartigen Glanz an. Bei 25° C ist das Wachsthum deutlich besser als bei Zimmertemperatur. Der an die Cultur grenzende Nährboden wird nicht ver-

färbt, ebensowenig der von ihr bedeckte. Das Alter ändert die Farbe des Rasens in keiner Weise, derselbe bleibt immer blendend weiss.

Die künstlichen Nährböden lassen bei dieser Gruppe die differentiellen Merkmale auch erscheinen, indem auch auf diesem ausnahmslos und zu jeder Zeit der Rasen sammtartig watteähnlich wächst, wodurch schon hier diese von den beiden vorigen Gruppen unterschieden werden kann. Am deutlichsten und üppigsten entwickelt sich das hohe Luftmycel bei 25° C.

Nur kurz kann ich auf die Frage eingehen, ob und inwiefern diese 3 Gruppen mit den von Sabouraud und Rosenbach aufgestellten übereinstimmen. Da Furthmann und Neebe ihre Gruppen auf Kartoffel nicht cultivirt haben, so darf ich sie vom Vergleich ausschliessen.

Ich will nur hervorheben, dass nach meinen Erfahrungen Sabouraud im Unrecht ist, wenn er für alle Sycosen und Kerion Celsi nur einen Pilz (Nr. 8. Trich. du cheval) verantwortlich macht, denn in jeder meiner Gruppen finden sich ein oder mehrere daher stammende Pilze Abgesehen von dem andersartigen (poudreux) Belag würde dem Sykosis-Pilz Sabouraud's meine III Gruppe entsprechen, während Gruppe I und II im Ganzen den von Sabouraud für die oberflächlichen circinären Trichophytien der behaarten und unbehaarten Haut reservirten 7 Pilzen ähneln.

Nach Beschreibung und beigegebenen Photogrammen sowie Farbenzeichnungen kann ich meine III. Gruppe mit Rosenbach's Trich. holosesirum album indentificiren, während eine grosse Aehnlichkeit meiner Gruppe I mit Rosenbach's Trich. fuscum tardum obwaltet. Dagegen ist meine II. Gruppe nahe verwandt mit Rosenbach's Trich. farinaceum album polysporum, besonders der Kerion Celsi-Pilz, während die 3 anderen Pilze dieser Gruppe einen etwas gelblichen pulverigen Belag bilden.

Auf das mikroskopische Verhalten der Pilze meiner Gruppen einzugehen, kann ich mir um so mehr versagen, als, wie ich wiederholt hervorhob, im hängenden Tropfen die allergrössten Differenzen zwischen den einzelnen Pilzen selbst einer und derselben Gruppe bezüglich der Generations- und Fructificationsorgane zu Tage treten. Ausführliche diesbetreffende Daten nebst



einer Reihe von Mikrophotogrammen finden sich in meiner schon mehrfach erwähnten Abhandlung (Archiv für Dermatologie 1896) auf die ich hiermit wiederholt verweise.

Weine Herren! Nach meinen vorstehen Auseinandersetzungen kann ich mich, trotz der jüngsten Einwände Waelsch's gegen einen Theil meiner in Ihren Händen befindlichen Thesen, Einwände, die sich ja vor allem gegen die Verwerthung von Kartoffelculturen zur Differenzirung von Trichophyton-Pilzen richten, zu diesen auch jetzt noch bekennen. Die Labilität der Kartoffelculturen mag bei Waelsch's Pilzen noch so gross sein, bei den von mir studirten Pilzen erwiesen sie sich bei reichlichster und dauernder Controlle als durchaus stabil, soweit es die von mir zur Eintheilung verwertheten Charakteristika betrifft. Die von Král angegebenen, das Culturbild seiner Pilze modificirenden Einflüsse waren, soweit sie den Werth meiner Eintheilungsprinzipien hätten erschüttern können, bei meinen Pilzen machtlos, ebenso die Waelsch's. Es liegt mir durchaus fern, die Beobachtungen dieser beiden Autoren in Zweifel ziehen zu wollen, nur betone ich, dass Ihre Schlüsse nicht allgemein giltig sind. Wie vielleicht zu erklären ist, dass Waelsch die 3 von mir zur Eintheilung benützten Wuchsformen bei einem und demselben Pilz zu erzielen vermochte, habe ich versucht, darzulegen. So kann ich mich also wiederum in den folgenden, zum nicht geringen Theil ja auch von Waelsch und Ullmann anerkannten Thesen resumiren:

1. Die Sabouraud'sche Eintheilung der Trichophyton-Pilze in gross- und kleinsporige (megalosporon und mikrosporon) scheint mir ungerechtfertigt. Die Sporengrösse ist bei demselben Pilz und in derselben Cultur innerhalb weiter Grenzen wechselnd. Damit fällt zugleich die auf die Sporengrösse der Pilze basirte Eintheilung der menschlichen Trichophytien nach ihrer Localisation (Trichophytien der Kopfhaut, des Bartes, der unbehaarten Haut).

2. Zum Vergleich sind nur aus einer Spore bezw. einem Mycelgliede gewachsene Culturen verwendbar. Nur solche dürfen als Reinculturen im bacteriologischen Sinne gelten.

3. Die Gewinnung einzelner Mycelglieder gelingt am besten und schonendsten durch anhaltendes energisches Schütteln von Culturpartikeln in sterilem Wasser. Die Verreibung von Haaren, Schuppen, Krusten, Eiter etc. mit Kieselguhr nach Král ist für viele Fälle nicht anwendbar, die Vertheilung von Luftmycel in Wasser mit ev. Zusatz von Alkolol (nach Rosenbach) nicht selten erfolglos.

4) Aus einer Affection ist nur ein Pilz zu gewinnen, der der Erreger ist.

5) Der Versuch, die Trichophyton-Pilze durch mikroskopische Merkmale zu unterscheiden (Furthmann und Neebe) ist wegen der Mannigfaltigkeit von Generations- und Fructificationsorganen in ein und derselben Cultur und wegen der Inconstanz derselben zu verschiedenen Zeiten oder bei Wiederholung der Züchtung aussichtslos.

6. Dagegen scheint mir der makroskopische Vergleich von unter möglichst gleichen Bedingungen gewachsenen Culturen geeignet, diese Unterscheidung zu ermöglichen.

7. Unter gleichen Bedingungen ist namentlich zu verstehen: Gleichartigkeit des Nährbodens und der Temperatur, gleiches Alter, gleicher Wassergehalt der Luft.

8. Verschiedenheit eines dieser Factoren verändert das Culturbild und macht es zum Vergleich ungeeignet.

Alle usuellen künstlichen Nährböden genügen dem Trichophyton und genügen auch zur Trennung meiner Gruppe I und

11. Tiefe und oberflächliche Affectionen (Sykosis und Trichophytia circinnata) können durch den gleichen Pilz verursacht sein.

12. Es giebt Eiterungen, durch Trichophyton allein bedingt.

13. Es ist bisher unmöglich, aus dem klinischen Bilde einer Trichophytie auf den zu Grunde liegenden Pilz zu schliessen.

14. Verschiedenartigkeit des Nährbodens sowie des Alters von zur Anlegung von Kartoffelculturen benützten anderweitigen Culturen desselben Pilzes war bei den von mir untersuchten Pilzen belanglos für das neue Kartoffelculturbild.

15. Die von mir untersuchten Pilze wuchsen ebensowohl auf stark angesäuerten wie auf stark alkalisirten Nährböden, ebenso gut bei O-Abschluss als Zutritt und veränderten nicht die Reaction der Nährböden.

16. Bei elf Meerschweinchen, die mit Pilzen verschiedener Provenienz epidermidal geimpft wurden, entwickelte sich in keinem Falle das klinische Bild der Sykosis; subcutane Einverleibung von Pilzmaterial hatte in wiederum elf Fällen ausnahmslos Knotenbildung zur Folge; die weitere Entwicklung entsprach jedoch nicht dem klinischen Bilde menschlicher Sykosis.

---

32. Dr. **Karl Ullmann** (Wien). ***Ueber Trichophytie.*** Experimenteller Beitrag. (Hierzu Taf. IV. Fig. 2., Taf. V., VI. und VII. Fig. 1.)

Nachdem die Trichophytonfrage durch Herrn Krösing heute ohnedies schon ausführlich behandelt wurde, beschränke ich mich in meinen Ausführungen nur auf einige Punkte seiner Thesen, soweit ich auf Grund meiner im Wiener pathologischen Institute begonnenen, jedoch noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen berechtigt zu sein glaube, Stellung zu diesen zu nehmen, sowie auf den von Herrn Krösing nicht berührten Punkt des Herpes tons. maculosus.

Mit einem relativ reichlichen Kranken- und Untersuchungsmaterial, das mir Herr Dr. v. Hebra mit gewohnter Liberalität aus seinem poliklinischen Ambulatorium für Hautkranke zur Verfügung stellte, ausgerüstet, habe ich mich darauf beschränkt, vorerst nur einzelne Fragen der Trichophytie zu studiren.

Gruppe 1. In den 12 untersuchten Fällen von Herpes tonsurans maculosus konnte ich niemals, weder in den älteren schuppenden, noch in den excochleirten jüngsten, mehr erythematös-papulösen Hautefflorescenzen mikroskopisch typische Pilzmycelien von Trichophyton oder Schimmelpilzen überhaupt nachweisen. Aber auch culturell erhielt ich auf allen gebräuchlichen Nährboden: Peptonagar, Malzagar, Bierwürzengelatine, Kartoffel, negative Resultate, so oft ich auch epidermoidale Bestandtheile, Hautschuppen und Hautstückchen von Efflorescenzen verschiedener Perioden der Erkrankung und von den verschiedensten Lokalitäten der Haut verwendet hatte.

Das öfters beobachtete Vorkommen von Schimmelpilzen nicht pathogener Natur aus der Gattung Penicillium in den Culturen halte ich als von zufälligen Verunreinigungen der Haut herrührend. Ich stehe demnach damit in Uebereinstimmung mit allen jenen Forschern, welche sich in neuerer Zeit mit dieser Krankheitsform beschäftigt und ebenfalls negative Resultate in ätiologischer Hinsicht erhaltene haben. Ich lege auf meine negativen Resultate besonderes Gewicht, da der H. t. m. speciell in Wien häufig gesehen wird, meine 12 untersuchten Fälle von mir u. Dr. von Hebra als frische typische und klinisch zweifellose Fälle ausgesucht und zur Untersuchung bestimmt worden waren. Da ich anderseits bei allen übrigen Formen des H. tonsurans, nahezu ausnahmslos, mikroskopisch, wie culturell oder wenigstens auf einem der beiden Wege positive Resultate erhielt, methodisch demnach ein Fehler meinerseits nicht leicht unterlaufen sein konnte,

sondern auch wegen des Zusammentreffens solcher allgemeinen Haut-Eruptionen mit schon vorhandenen, lange bestehenden localisirten Hautmycosen, insbesondere zwischen Schenkeln, und Hodensack und den grossen Labien, demnach mit Affectionen, die schon zu Hebras Zeiten als mykotische Eczeme und nach ihm, von mehreren anderen Autoren z. B. Köbner, Pick, dirckt als Trichophytiasis der Haut aufgefasst wurden. Einen derartigen Fall zeige ich hier in der Photographie. Der Patient wurde innerhalb eines Jahres zweimal von typischem Herpes tonsurans maculosus befallen und besitzt seit mindestens eben so langer Zeit ein mykotisches Ekzem (Eczema marginatum) an den typischen Stellen des Hodensackes und der Oberschenkel. Unter meinen 12 mit Herpes tonsurans maculosus behafteten Individuen waren noch 3 andere (zusammen 3 Männer und 1 Frau) gleichzeitig mit derartigen zweifellos mykotischen Ekzemen behaftet. Unter einer Exacerbation des letzteren, meist wie auch in demonstr. Falle, nach einem Bade, kam es zum Ausbruche des allgemeinen Exanthems. — Unter Wilkinsons Pasten- oder Pyrogallussalben-Behandlung war die Affection jedemal in 5—8 Tagen vollkommen regressiv geworden. Andererseits habe ich im Gegensatze zu anderen Autoren (Kaposi), ein Zusammentreffen der typischen grossen, orbiculären, circinären, ferner der knotigen oder Haartrichophytien mit den Formen des sogenannten Herpes tonsurans macul. bis jetzt weder klinisch unter gewiss weit mehr als hundert beobachteten Fällen dieser Erkrankung, noch speciell in meinen zehn auch bacteriologisch untersuchten Krankenfällen des heurigen Jahres zu Gesichte bekommen. Ich will jedoch gerne zugeben, dass dies nur ein Zufall sein kann. Wenn ich auch demnach nicht mit Sicherheit nachweisen konnte, dass Trichophytonpilze Ursache des H. t. m. darstellten, so bin ich schon aus den angeführten klinischen Momenten trotzdem der Ansicht, dass die genannte Erkrankung parasitärer Natur und nicht etwa in dem Sinne der Pityriasis rosea Gibert's als Ausdruck einer inneren Erkrankung aufzufassen sei.

Bei meinen zahlreichen Untersuchungen von Schuppenmateriale dieser Krankheitsform, die jedesmal theils mit 6%iger Kalilauge theils mit Färbung nach Gram-Weigert gemacht

worden waren, fand ich in den meisten Fällen überhaupt nichts, was auf Pilzelemente schliessen liess, in einzelnen Fällen aber vereinzelte, Pilzsporen sehr ähnliche Gebilde.

Dieselben bestanden entweder aus einzelnen hellglänzenden Kugeln von der Grösse sonstiger Trichophytonsporen, oder auch aus solchen, die kettenförmig, rosenkranzförmig gelagert waren oder aber aus weniger stark hellglänzenden, mehr ovalen und rosettenartig gelagerten Zellkomplexen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit den schon im Jahre 1882 von Vidal bei Pityriasis rosea (Annales de Dermatol.) gefundenen und abgebildeten Epidermidophyten aufwiesen. Die Spärlichkeit und Unregelmässigkeit ihres Vorkommens gestattete mir bisher nicht einerseits die Prüfung auf ihre Functionsfähigkeit mit Anilin und sonstigen Farbstoffen in ausreichendem Maasse anzustellen, um mir über ihre morphologische und ätiologische Bedeutung volle Klarheit zu verschaffen, andererseits macht sie auch den stets negativen Ausfall der Culturversuche begreiflich. — Wenn wir übrigens sehen, wie auch künstliche Culturen von Herpes tonsurans unter gewissen ungünstigen Lebensbedingungen so ungemein leicht degeneriren, ihr makroskopisches Aussehen verändern, nicht mehr auf andere Nährböden übertragbar werden und dann auch unter dem Mikroskope ganz verändert, kaum erkennbar erscheinen, z. B. statt der gewöhnlichen septirten oder noch unseptirten Fäden ein Conglomerat rundlicher kugeliger, blasenförmiger Zellen darstellen mit nur langsamen unvollkommenem Wachsthume und steter Tendenz zum Zerfalle, so ist es auch

von mir und Dr. Hebra überhaupt niemals beobachtet wurden. — Wahrscheinlich sind aber beide Krankheitsbilder vollkommen identisch, da es uns gar zu oft vorkommt, dass tüchtige, erfahrene, ausländische, namentlich französische und englische Collegen unseren Herpes tons. macul. für ihre Pityriasa rosea ansehen. —

Gegenüber diesen nichtsbeweisenden mikroskopischen und negativen Züchtungsresultaten bei H. t. m., habe ich bei allen übrigen folgenden Gruppen der H. t. Erkrankungen nahezu in jedem einzelnen Falle positive mikroskopische, in der Mehrzahl der Fälle auch positive culturelle Resultate erhalten u. zw.:

Gruppe II. Herpes tonsurans circinatus. In sämmtlichen 8 Fällen, welche hier zur Untersuchung gelangten, sämmtliche mit der Localisation auf der Haut des Gesichtes, Nackens oder vorderen Extremitäten, namentlich des Handrückens, gelang es mir, u. zwar am vorzüglichsten mit 6% Kalilauge den mikroskopischen Nachweis von Mycelien zu erbringen. Stärker concentrirte Kalilauge, 40% Pottasche Lösung, von Sabouraud empfohlen, oder aber Färbungsmethoden haben sich überhaupt bei der Darstellung der Pilzmycelien und Sporen in Epithelien und Haaren weniger bewährt. In 4 von den genannten 8 orbiculären Herpes tons.-Fällen habe ich durch einfache Aussaat von Epidermisschuppen der früher möglichst sterilisirten schuppenden Hautparthien auf die schon genannten Nährmedien Reinculturen von Trichophytonpilzen erhalten. Auch bei vorherigem Einlegen der Schuppen auf 1—2 Minuten in absolutem Alkohol erhielt ich meist gute positive Resultate.

Sowohl die von Krösing empfohlene Schüttelmethode als auch die von Sabouraud geübte Methode der fractionirten Auskeimung auf verschieden stark malzhältigen Nährböden (Agar und Gelatine), habe ich zur Isolirung von Culturmaterial angewendet und bin auf beiderlei Wegen zu dem gewünschten Resultate gelangt, so dass ich die Kral'sche Methode, die Verreibung der Massen mit sterilem Kieselguhr, gar nicht zu versuchen nöthig hatte.

Als Temperaturoptimum erwies sich mir, entsprechend Sabouraud's Angabe, bei diesen wie bei allen übrigen Pilzkulturen die Temperatur von 20° Celsius. Die einzelnen Colonien, in 4 Fällen ein-

ander vollkommen gleichend, waren hier zuerst gelblich, später, oft erst nach 8 Tagen, oft auch früher nahmen dieselben auf Nähragar und Malzagar im Centrum und an der Oberfläche gelbbraune bis dunkel violette Farbentöne an. Der braunviolette Farbenton theilte sich auch der Umgebung insbesondereder Kartoffel mit. — Das Wachsthum dieser auf verschiedenen Agarsorten zuerst strahligen flachen später mehr wurmförmigen, hügeligen, stark prominirenden Culturen erfolgte im Verhältniss zu anderen Colonien auffallend langsam, noch langsamer auf Kartoffeln. Luftmycel habe ich bis jetzt, nach mehr als 4 monatlicher Beobachtung, bei keiner dieser Colonien und auf keinem der Nährboden zu Gesicht bekommen. —

Das Mycel besteht mikroskopisch aus mannigfach verzweigten, stellenweise knopfförmig verdickten, stellenweise kugelig aufgetriebenen, hellen, durchsichtigen Fäden, ohne weitere, höher differenzirte Gebilde, Sporen Spindeln etc. zu enthalten.

In einem 5. Falle circinärer Trichophytie der Stirnhaut eines Kindes war das Wachsthum der einzelnen Colonien wohl im Beginne ganz ähnlich, erfolgte jedoch etwas rascher und ohne Gelb- und Violettverfärbung. Dagegen kam es zur Bildung von spärlichem weissem Luftmycel, meist in Form kreidigen Staubes mit nur geringem Ansatze zu wolligen Fäden. Die Reinculturen blieben auf Peptonagar und Kartoffeln stets weiss, so zwar, dass man mit Ausnahme der Spärlichkeit des Luftmycels und der Langsamkeit des Wachthums am ehesten an die Culturen

einandergereihten gleich grossen Sporen bestehenden Ketten fast vollkommen erfüllt war. Nach Sabourauds Eintheilung entspräche diese Art der Trichophytie der als Trichophyton megalosporon endothrix à mycelium fragile beschriebenen. Dabei waren aber auch in den Schuppen der Kopfhaut ab und zu rosenkranzförmig angeordnete runde Gebilde (Sporen oder Mycelfäden?) nachweisbar (Taf. VII. Fig. 1.) Die Culturen waren makroskopisch von denen der vorigen Gruppe wohl wesentlich abweichend aber auch unter einander nicht alle gleich. Die Pigmentbildung auf Agar, Malzagar und Kartoffel von anfangs meist crême-farbiger später gelbbrauner, ziegelrother bis dunkelrothbrauner Färbung des Mycelrasens zeigte nämlich verschiedene Farbennüancen. (Colorirte Photographie, Taf. IV. Fig. 2. Probe 7, 8 und 9.) Auch in verschiedenen Culturen desselben Individuum traten leichte Verschiedenheiten in der Pigmentbildung auf, die ich theils auf den Grad der Acidität des jeweiligen Nährbodens (bei der Kartoffel), theils mit zunehmenden Alter der Cultur — auf die Austrocknung desselben zurückführen möchte. Meist trat die Pigmentbildung überbaupt erst im späteren Verlaufe des aeroben Wachsthums auf, bei Kartoffelculturen in der Regel früher als bei den auf Agar gewachsenen. Solange z. B. die Agar-Cultur noch tief sass und von Nährboden bedeckt war, habe ich niemals Pigmentbildung constatiren können; auf den Kartoffeln, die zur Unterscheidung der einzelnen Reinculturen sehr gut taugen, waren die erst erscheinenden mehr kreidigen Mycellager stets weissgrau mit einem Stich ins Gelbliche. In den ersten 8—10 Tagen der Cultur war oftmals ein Unterschied zwischen ebenso jungen Culturen aus Gruppe II oder der später zu besprechenden Gruppe IV. der eitrigen Trichophytie nicht zu constatiren. Später jedoch traten dann aber regelmässig Unterschiede auf. Erstens in den ausgesprochen crêmefarbenen bis ziegelrothen Pigmentbildung des Mycellagers, auf Kartoffel und Agar, dann in der makroskopischen Form und Dichte des sich bildenden rasenförmigen später oft auch büschel- oder rosettförmige Luftmycels, welches wie die vorliegenden Zeichnungen, bezw. Präparate zeigen, mikroskopisch sich als sehr gestaltreich erweist, jedoch in allen meinen hierhergehörigen Fällen von dem mikroskopischen Bilde der II.

und IV. Gruppe etwas abwich. Es fanden sich (Culturbild Taf. VI. Fig. 1.) blasige Auftreibungen innerhalb der einzelnen Mycelfäden theils ohne theils mit kleinkörnigem Inhalt; dieselben sassen auch seitlich an kurzen Stielen als kugeliges Ende auf. Ferner grosse, ruderförmige, endständige, mehrfach septirte und mit kleinen meist ungleich grossen hellglänzenden Kugeln (Sporen?), angefüllte, ab und zu auch geplatzte und ihres Inhaltes sich entledigende Endkolben. Innerhalb dieser 6 Fälle von Haartrichophitie waren nur ganz geringe Variationen in der Gestalt und Grösse, Reichlichkeit der beschriebenen Endorgane zu constatiren. Der Einfluss der Temperatur zwischen 18 und 36 Grad Celsius, sowie der Nährboden — ob malzhältig oder nicht oder ob Kartoffel — schienen mir keinen wesentlichen Einfluss auf die Form dieser Gebilde zu haben; untereinander verschieden waren diese 6 Fälle demnach nur durch den Ton und die Intensität der Pigmentirung auf allen Nährböden.

Die Grösse der einzelnen Endgebilde und Sporen war selbst innerhalb desselben Gesichtsfeldes in weiten Grenzen schwankend, so zwar, dass ich Messungen nicht vornahm. Trauben und Spiralen, wie sie bei der folgenden Gruppe regelmässig vorkamen und beschrieben werden, habe ich hier überhaupt nicht gefunden. — In der Kopfhaut von mehreren Individuen mit Trichophytie fand ich in den Epidermisschuppen Mycelfäden, die sich von den in den Hautschuppen mit Herpes tonsurans circinatus Behafteter, weder in der Grösse, noch in der Art der Segmentirung

Wenn es nämlich auch von mir oft beobachtet und damit die von Rosenbach und Sabouraud und Anderen bereits hervorgehobene Thatsache nur bestätigt wurde, dass einer bestimmten makroskopischen Form auch oft ein bestimmtes mikroskopisches Bild entspricht, so genügen diese oft nur graduellen Unterschiede dennoch nicht, um hierauf eine Eintheilung von Unterarten zu basiren und allen diesen Pilzformen besondere botanische Namen zu geben. —

Wichtiger schiene mir hier schon der Befund der Mycel-Sporen in den pathologischen Veränderungen und Producten in der thierischen und menschlichen Haut selbst, natürlich aber nur dann, wenn derselbe auch wirklich regelmässige und constante Unterschiede ergäbe. So die Gruppe Ectothrix für gewisse Eiterung erregende Pilze, Endothrix für viele Haartrichophytien und zwar Endothrix à Mycelium fragile und E. à mycel. resistant, je nach der Anlagerung der Sporen zu einander und ihrem Verhältnisse zu der Haarsubstanz, wie sie Sabouraud angibt. Aber meine diesbezüglichen Erfahrungen sind noch zu gering, um hier bestimmte Mittheilungen machen zu können.

Gruppe IV. Von eitrigen Trichophytien bekam ich 5 Fälle zur Untersuchung. [1])

Es betraf dies sämmtlich junge Männer aus der arbeitenden Classe 2 Kutscher, 1 Diener, 2 Taglöhner. Als Infectionsquellen waren zweimal Pferde, in den anderen Fällen die Rasierstube wahrscheinlich. Im 5. Falle war sie unbekannt geblieben.

Stets handelte es sich um hochgradige, grossknotige Trichophytien im Bereiche der Barthaare und Gesichtshaut.

In den meisten Präparaten dieser 5 Fälle fanden sich entweder überhaupt keine Mycelfäden in und an der Haarsubstanz oder sie waren vorhanden, aber dann nur ausserhalb der Haarsubstanz in den Zellen der äusseren Haarwurzelscheide, sowie längs des untersten Antheiles des Haarschaftes.

---

[1]) Die ausführliche Mittheilung über diese Gruppe von Trichophitien, um eine Reihe von Fällen vermehrt, ist vor Abschluss dieser Correctur in der Wiener klinischen Wochenschrift 1896 Nr. 18, 19 u. 20 unter dem Titel Ueber Aetiologie und Anatomie der Trichomykosis tonsurans (Sykosis parasitaria Bazin) erschienen.

Mein Untersuchungsmaterial besteht bis jetzt aus 34 Fällen von Hautaffectionen, die wir, Dr. v. Hebra und ich, nach unseren bisherigen klinischen Erfahrungen als durch den Herpes tonsurans Pilz hervorgebrachte Hautmycosen bezeichnen mussten. Dieselben setzten sich in folgender Weise zusammen:

I. 12 Fälle von Herpes tonsurans maculosus, sämmtlich in frischer Eruption.

II. 8 Fälle von Herpes tonsurans circinatus orbicularis oder serpiginosus der Haut des Gesichtes, Nackens und der Extremitäten; nur klinisch zweifellose, meistens frische Formen sind hierher einbezogen.

III. 6 Fälle von Trichophytia capillitii, sämmtlich bei Kindern, darunter 3 von Geschwistern einer Familie und 3 einzelne Fälle.

IV. 5 Fälle von eitriger, knotiger Trichophytie im Bereiche der behaarten Gesichtshaut, des Halses, beziehungsweise des Nackens bei Männern.

V. Ferner 3 Fälle von sehr lange bestehenden schwieligen Verdickungen je einer Handfläche, in einem dieser Fälle zugleich auch des Handrückens; unausgesprochene Krankheitsformen, die wir bisher gewohnt waren unter dem Titel mycotisches Ekzem, schwieliges Ekzem, Ekzemschwiele zu subsumsiren, die ich jedoch nach den so überaus überzeugenden Publicationen Djelalleddin Moukhtars aus Fourniers Klinik wegen der grossen Aehnlichkeit unserer Fälle mit dessen Beschreibungen von vornhinein auch, als möglicherweise durch den Tri-

Diese Frage muss nicht nur vom Gesichtspunkte der botanischen sondern auch der übrigen speciell uns Aerzte interessirenden biologischen Eigenschaften z. B. dem der Virulenz der Pilze behandelt werden.

2. Werden die von uns klinisch bekannten verschiedenen Formen von scheerenden Flechten der verschiedenen Körperstellen von morphologisch verschiedenen Pilzen hervorgebracht oder nicht?

A. Wenn dies der Fall ist, worin bestehen diese Unterschiede. a) in den pathologisch veränderten Hautgebilden selbst und in deren Derivaten, Schuppen, Borken, Infiltraten, Eiter etc. also im parasitischen Zustande.

b) auf künstlichen Nährboden, also in einem dem saprophytischen analogen Zustande.

c) und in wie weit dürfen diese beiden Arten des Vorkommens für die Pathogenese der Trichophytien im beweisenden oder entscheidenden Sinne in Zusammenhang gebracht werden?

B. Wenn dies aber nicht der Fall ist, somit nur eine Art von Trichophytonpilzen angenommen werden darf, womit finden dann die verschiedenen klinischen Krankheitsbilder ihre Ursachen?

3. Wie verhält sich die ätiologische Forschung speciell zu dem universellen Herpes tonsurans maculosus. (Cazenave-Hebra.)

An diese Hauptfragen reihen sich selbstverständlich eine ganze Reihe einschlägiger Nebenfragen über die zweckmässige Darstellung von Reinculturen, bacteriologisch-histologischer Präparate von Hautschuppen, Nägeln, Haaren und Gewebsschnitten, über zweckmässige Durchführung von Thierimpfungen mit Trichophytonpilzmaterial, sowie das einschlägige Studium der durch den Trichophytonpilz hervorgerufenen Erkrankungen bei Thieren überhaupt. Da es nicht in dem Rahmen meines heutigen Vortrages liegt, über alle diese zum Theile von dem Herrn Vorredner ohnedies erörterten Fragen zu sprechen, beschränke ich mich vorläufig darauf, zunächst nur die Resultate meiner bisherigen systematischen Untersuchungen meines Krankheitsmateriales im Resumé anzuführen und auf dieselben nur soweit einzugehen, als es nothwendig ist, um zu Herrn Krösing's Thesen Stellung zu nehmen.

Culturen entsprachen vollständig den in Gruppe II. (H. t. circinatus) geschilderten. In den beiden andern Fällen, die sich, ganz wie der ersterwähnte Fall, klinisch durch ihren Sitz an den Hohlhänden, durch ihr ekzemartiges, schwieliges Aussehen sowie durch ihren jahrelangen hartnäckigen Verlauf auszeichneten, konnte ich keinerlei Pilzelemente nachweisen oder züchten.

Es sind demnach im Ganzen dreierlei morphologisch verschiedene Pilzgattungen, die ich unter 12 positiven Züchtungsresultaten aus klinisch verschiedenartigen Trichophytien erhalten habe u. zw.

1. Einen braunviolettes Pigment producirenden, kein Luftmycel bildenden Pilz: 1 Mal aus einer haarigen Trichophytie, 4 mal aus circinärer (orbiculärer) Tr. der unbehaarten Haut, 1 mal aus einer schwieligen Trichophytie der Vola manus zusammen also 6 mal.

2. Einen gelblich, crêmefarbenes bis ziegelrothes Pigment, sowie reichlich Luftmycel bildenden Pilz, in 6 Fällen von haariger Trichophytie, theils aus den Haaren, theils aus Kopfschuppen, darunter 3mal unter 3 Geschwistern, stets bei Kindern von 6—12 Jahren. Derselbe wies dabei stets auch mikroskopisch ein in gewissen Grenzen sich gleich bleibendes durch das Vorkommen von ruderförmigen Organen charakterisches Culturbild, Tafel VI, Fig 1, auf.

3. Einen rein weissen, rasch und üppig wachsenden reichlich Luftmycel bildenden Pilz in 4 von 5 Fällen eitriger knotiger Trichophytie stets aus Eiter und Abcessinhalt der Sykosis

Ich habe dabei wohl in 6 unter 8 epidermoidalen Impf-Versuchen Haftung bekommen. Jedoch war das Bild bei cutaner Impfung stets und unabhängig von der Art der angewendeten Cultur und der Entwicklungsstufe des Luftmycels, bei Meerschweinchen wie Kaninchen dasselbe: Es kam zu kreisförmig sich ausbreitenden, intensiv schuppenden Flecken auf der Haut mit der Tendenz sich wochenlang am Körper weiter zu verbreiten. Tafel V Fig. 2 u. 3. Blasenbildung, Infiltrate oder Abscesse der Haut habe ich dabei niemals gesehen.

In den Schuppen fanden sich vom 5. Tage an reichlich Sporenhaufen meist regellos aggregirt oder einzeln, niemals aber sah ich rosenkranzförmige Mycelfäden oder unseptirte Mycelien in den Epithelien, gleichgiltig von welcher Cultur ich auch abgeimpft hatte. — Die Haare in den befallenen Bezirken waren locker, fielen von selbst aus oder liessen sich auffallend leicht extrahiren. Der Bulbus blieb bei der Extraction regelmässig am Haarschafte und rings um denselben zeigten sich reichlich, auch reihenförmig angeordnete Sporen. In der Haarsubstanz selbst konnte ich in keinem Stadium Sporen oder Sporen-Ketten oder gar Mycelfäden nachweisen, auch nicht in jenen Fällen, wo von der Kartoffelcultur der haarigen Trichophytie abgeimpft worden war.

Bei der epidermoidalen Ueberimpfung auf die Katze waren die Erscheinungen der Schuppung, also das klinische Verhalten ebenso wie auch das Vorkommen von kleinen Sporenaggregaten mikroskopisch noch weniger deutlich ausgeprägt als beim Meerschwein, und Kaninchen; ja bei Katzen schlug die Haftung sogar öfter überhaupt fehl.

Es besteht kein Zweifel, dass zur Haftung dieser Pilze, wenigstens bei künstlicher Ueberimpfung, jedesfalls eine gewisse auf der anatomischen Beschaffenheit der Haut, ihrer Haare und deren physiologischer und chemischer Reaction beruhende grössere und geringere Disposition besteht, die sich ebensowohl bei bestimmten Thierspecies und Menschenraçen als auch innerhalb derselben bekanntermassen sogar bei jüngeren und älteren Individuen sehr verschieden verhält.

(Beispiele: Haarige Trichophytien fast nur bei kleinen Kindern, eitrige Barttrychophitie fast ausnahmslos nur bei

Männern, gewisse exquisit üppige Hauttrichophytien, Tinea imbricata bei dunkelfarbigen Racen endlich gewisse Haartrichophytien nur bei jungen Pferden.)

Eine Cultivirung von Hautschuppen und Haaren inficirter Thiere auf künstliche Nährböden oder auf meine Oberarmhaut — ich versuchte beiderseits je 2 Impfungen durch inniges Verreiben von Schuppen mit nachträglichem Verband — gelang mir bis nun nicht.

Einen Unterschied in der Affection der Thiere je nach der verwendeten Culturen konnte ich in den oben beschriebenen Fällen epidermoidaler Impfung nicht constatiren.

An Stelle der Scarificationen mit nachträglicher subcutaner Impfung, die ich bloss an 2 Meerschweinchen versucht habe, kam es wohl regelmässig am 4.—5. Tage zu schmerzhaften cutanen und subcutanen derben Infiltraten. Dieselben schwanden nach 8—10tägigem Bestande spurlos, ohne dass es dabei jemals zur eitrigen Schmelzung, zur Schuppenbildung oder Mitbetheiligung der darüber liegenden Epidermis oder der Haare gekommen wäre.

Aus diesem Grunde verzichtete ich hier auch auf die Excision und Untersuchung des Infiltrates.

Résumé:

Wenn ich, die bisherigen Resultate nunmehr kurz resumirend auf Herrn Krösings Thesen reflectire so ergibt sich Folgendes:

In Punkt 1, die Eintheilung der Tr. Pilze in gross- und klein-

diese wichtige Frage vorläufig weder im positiven, noch im negativen Sinne beantworten können, da uns das nöthige Beobachtungs- und Untersuchungsmaterial vollkommen abgeht.

Was den Punkt 5 anbelangt, so ist es jedenfalls auffallend, dass gewisse Organe in den Culturpräparaten z. B. die mehrkämmerigen Chlamydosporen (mehrkämmerige Spindeln) nur bei Pilzculturen gewisser Provenienz vorkommen. Z. B. in Pilzculturen der knotigen Trichophytie. Dasselbe gilt von den Trauben. In den Culturpräparaten anderer Provenienz, die unter denselben Bedingungen gezüchtet worden waren, fehlen dieselben entweder ganz (Trichophyton fuscum tardum Rosenbachs, meine violett braune Cultur) oder aber sie entwickeln sich constant nur rudimentär und ganz anders gestaltet, ruderförmig nicht spindelförmig. Vergleiche die Abbildungen meiner beiden Culturbilder Taf. VI., Fig. Nr. 1 (Haartrichophytie) und Fig. Nr. 2 (knotige Trichophytie).

Was Punkt 6 anbelangt, so kann ich Krösing insoferne nicht beipflichten, als ich bei manchen Pilzspielarten die Agar oder Malzagar-Reincultur für ebenso charakteristisch halte als die Kartoffelcultur.

Keinesfalls wäre ferner z. B. (Punkt 10) die Eintheilung der Kartoffelculturen Krösings in seine 3 Gruppen ausreichend, um alle Formen, die bisher beobachtet und abgebildet wurden, z. B. auch nur die meinigen, in sich aufzunehmen, da ich auch Kartoffelculturen mit crêmefarbigen, kreidigen und ebenso gefärbten kreidig-wolligen Mycel gezüchtet habe.

Um zu den Punkten 2, 3, und 14 Stellung zu nehmen, fehlt mir die nöthige Erfahrung.

Endlich was Punkt 14, die Thierversuche, betrifft, so dürfte auch hier kein wesentlicher Unterschied zwischen meinen und Krösings Untersuchungsresultaten bestehen. Doch sind hier die bisherigen Mittheilungen des Herrn Vorredners nicht ausführlich, andrerseits meine Thierversuche nicht zahlreich genug, um auf diesen Punkt heute genauer einzugehen.

In allen übrigen Punkten kann ich nach meinen Erfahrungen dem geehrten Herrn Vorredner nur vollinhaltlich beistimmen. — Nähere Mittheilungen über meine andern eingangs aufgestellten hier nicht berührten Fragen, sowie über die Aetio-

logie des Herpes tonsurans maculosus und dessen Beziehungen zur Pityriasis rosea Giberts behalte ich mir für eine andere Gelegenheit zur ausführlichen Besprechung vor.

Erklärung zu den Tafeln:

Tafel IV. Fig. 2. (Nach colorirten Photographien gezeichnet.)

Probe 1. Eiternde Trichophytie; 4 Wochen alte Agarcultur. Dieselbe zeigt das kreisförmige gelagerte, kreidige Luftmycel. Im Centrum der Kreise sind bereits hie und da feine Ansätze zum wolligen Antheile des Luftmycels vorhanden.

Probe 2. Derselbe Pilz: 6 Wochen alte Agarcultur mit reichlich gebildetem wolligen Luftmycel, das das kreidige stellenweise überwuchert.

Probe 3. Derselbe Pilz. 4 Wochen alte Kartoffelcultur. Das wollige Luftmycel separat abgeimpft.

Probe 4. Derselbe Pilz. 4 Wochen alte Kartoffelcultur. Das kreidige Luftmycel separat abgeimpft.

Probe 5 u. 6. Agarculturen von eitriger Trichophytie.

Probe 7. 4 Wochen alte Agarcultur. Haartrichophytie von Fall Mitzi B. Siehe Abbildung auf Tafel V. Fig. 1.

Probe 8. u. 9. Haartrichophytie. 4 Wochen alte Agarculturen mit Pigmentbildung verschiedener Farben-Nuancen.

Tafel V. Fig. 1.

Trichophytia capillitii bei einem 8jährigen Schulkinde; frische kaum 3 Wochen alte Erkrankung.

Fig. 2. u. 3. Schuppende Impfstellen von der Haut von Meerschweinchen. Die eine mit Culturen von Haartrichoph., die andere mit solchen von eitriger Trich. geimpft.

Tafel VI. Fig. I. Haarige Trichophytie. Culturbild von Probe

Beide Culturbilder sind unter gleichen Bedingungen gewachsen.

Tafel 1. VII. Fig. 1. Kopfschuppen eines an Haartrichophytie leidenden Knaben. Dieselben enthalten theils rosenkranzförmige noch nicht in Sporen zerfallene Mycelfäden, theils einzelne Sporen.

---

33. Herr **Ludwig Waelsch**, aus der Klinik von Professor **F. J. Pick** in Prag: *Mycologische Beiträge.*

Meine Herren! In Folgendem will ich versuchen, Ihnen einige Beiträge zur Lehre vom Pleomorphismus der pathogenen Hauthyphomyceten zu liefern. Ich habe dabei jene makroskopischen Wachsthumsverschiedenheiten im Auge, welche sich bei der Züchtung des Pilzes auf den verschiedenen Nährböden ergeben, und bei deren Nichtbeachtung man leicht Irrthümern verfällt, indem man dort Artunterschiede aufstellt, wo sie in Wirklichkeit nicht vorhanden sind.

Als Ursache dieser Wachsthumsdifferenzen konnte ich verschiedene Momente verantwortlich machen, welche einerseits äussere, ausserhalb des Pilzes, andrerseits innere, im Pilz selbst gelegene sind; die letzteren kommen demselben überhaupt zu, oder werden erst während seines saprophytischen Wachsthums erworben.

Zu den ersteren Ursachen, welche eine Variirung des Pilzwachsthums hervorrufen, gehört sowohl die Beschaffenheit des Nährbodens, auf welchem der Pilz bis zu seiner Uebertragung auf einen anderen Nährboden gewachsen war, als auch des Nährsubstrats, auf welchem er bei der weiteren Züchtung wächst Es kann dies ein künstlicher oder ein natürlicher Nährboden, das ist die Haut des Menschen bei Impfung, sein.

Inwieweit nun das Wachsthum einer Cultur durch die vorausgegangene Wachsthumsform auf einem andersartigen Nährbodenbeeinflusst wird, illustrirt Ihnen diese Favuscultur, welche von einer fast ein Jahr alten Blutserumcultur stammt und auf Glycerin Agar angelegt wurde. Sie ist in ihrem Wachsthum ungemein ähnlich der daneben befindlichen Achorioncultur, die auf Blutserum-Agar angelegt wurde. Gleichzeitig zeigt letztere Cultur die Aufhellung des geronnenen Blutserums durch das Wachsthum

des Pilzes. Es hat also der Favuspilz durch sein fast 1 Jahr dauerndes Wachsthum auf Blutserum die Fähigkeit erlangt, auf Glycerin-Agar in ähnlicher Weise auszuwachsen, wie auf dem vorerwähnten Nährboden. Die weiteren in der Cassette befindlichen Favusculturen demonstriren Ihnen die auffallenden Wachsthumsverschiedenheiten zwischen der vom Blutserum stammenden Cultur und dem auf Glycerin-Agar gewöhnlichen Wachsthum.

Auch bei Reinculturen eines Pilzes aus Schuppen eines Ekzema marginatum konnte ich makroskopisch verschiedene Wachsthumsformen erzielen, je nach der Beschaffenheit des Nährbodens, auf welchem die zur Weiterimpfung benützte Cultur bisher gewachsen war. — Vergleicht man zwei ungefähr gleichalterige Glycerin-Agarculturen, von welchen die eine von einer Agarcultur, die andere von einer Kartoffel- oder gelben Rübencultur abgeimpft war, so finden sich auffallende Verschiedenheiten. Bei der ersteren zeigt sich ein runder, flacher, im Centrum knopfartig sich erhebender Rasen, von grünlich gelber Farbe, aus sehr dicht verflochtenen Mycelien bestehend, der sich nach der Peripherie in feinste, strahlenartige, dicht aneinander gelagerte Mycelchen auflöst, und vom Centrum gegen die Peripherie in mehr und mehr abnehmendem Masse gelblich weisse Bestaubung, an mehreren Stellen umschriebene wattaartige Luftmycelbildung aufweist. Die Unterseite ist im Centrum dunkelgelbbraun, an der Peripherie schmutzig gelblichweiss. Die von der Kartoffel oder gelben Rübe herstammende Cultur

ersteren ungemein ähnlich ist; sie bilden dann wie Ihnen hier diese Agarculturen und auch die Rübenculturen zeigen, gefaltete oder platte, wenig bestaubte, oder von Luftmycelien stark bedeckte Rasen.

Dadurch, meine Herren, dass man einen wohlcharacterisierten Pilz wieder durch einen Thierkörper hindurchgehen lässt, ihn neuerlich als Parasiten wachsen lässt, ist man ebenfalls in manchen Fällen imstande, Wachsthumsverschiedenheiten bei den aus den Schuppen der Impfherde gewonnenen Culturen zu erzielen.

Ich habe Ihnen hier, meine Herren, mehrere Culturen von Trichophyton nebeneinander gestellt. Eine derselben wurde aus den Haaren einer Trichophytia capillitii bei einem 6 Wochen alten Kinde gewonnen. Mit dieser wurde am Vorderarme eines Lupösen ein Impftonsurans erzeugt, der das charakteristische klinische Bild darbot. Aus den Schuppen dieser Impfmycose wurden nun die nebenstehenden Pilze gewonnen, welche auffallende Wachsthumsverschiedenheiten, sowohl auf Agar, wie auch in Gelatine, auf Kartoffeln und gelber Rübe und Reisscheiben darbieten. Ich glaube, meine Herren, dass besser als die ausführlichste Beschreibung die Betrachtung der Culturen Ihnen Aufschluss geben wird über die grossen Wachsthumsverschiedenheiten. Diese Wachsthumsdifferenz besteht aber nicht nur in der ersten Generation, sondern auch in der 2. und 3. (weitere konnte ich bis jetzt nicht erzielen.) Dabei zeigen auch die einzelnen Generationen untereinander wiederum auffallende Differenzen. — Auch mikroskopisch unterscheiden sich diese Culturen wesentlich von einander, in dem bei der ersten, der Stammcultur, grosse Sporen, bei der Impfcultur aber kleinere Sporen sich finden, ein Umstand der die Eintheilung der Trichophytonpilze in mehrere Unterarten je nach der Grösse der Sporen als nicht berechtigt erscheinen lässt.

Beeinflusst nun, meine Herren, der Nährboden auf welchem der Pilz längere Zeit gewachsen, seine spätere Wachsthumsform, so ist dies noch mehr der Fall bei Verschiedenheiten des Nährbodens, auf welchem er nach seiner Uebertragung gezüchtet wird. Es sind hier verschiedene Umstände massgebend, auf

welche auch schon von anderer Seite hingewiesen wurde u. zw. der Wasser- und Salzgehalt des Nährbodens, seine Reaction u. s. w.

Ich führe Ihnen in dieser Cassette Culturen vor, welche mikroskopisch ungemein grosse Wachsthumsdifferenzen zeigen. Dieselben stammen von dem Pilze, welchen ich aus den Schuppen eines Ekzema marginatum, sowie aus den eines sehr ausgedehnten Herpes tonsurans bei einem 11 Monate alten Kinde gewonnen habe. Als Nährboden verwendete ich einerseits frischbereiteten Zucker-Glycerin und Pepton-Agar, andererseits aber einen Pepton-Agar, der längere Zeit an unserer Klinik unbenützt gestanden, und stark eingetrocknet war.

Während auf den ersteren Nährböden die Culturen des Eczema marginatum-Pilzes flache, sich radiär verästelnde, wenig bestäubte Rasen zeigen, finden wir auf dem letzteren Pepton-Agar einen Rasen aus feinen, charakterisch moosartig verzweigten Fäden, von gelblich brauner Farbe, der im Centrum eine leicht gelbliche oder stark weiss bestaubte knopfartige Erhebung aufweist.

Beim Trichophyton des zweiten Falles beobachtet man einen compacten, vielfach gefalteten, mässig bestaubten, gelbbraunen vielfach höckerigen Rasen, der im Centrum eine geringe Erhebung aufweist und an der Peripherie wiederum sich in moosartige Verzweigungen auflöst.

Jedoch auch noch in anderer Beziehung erscheint mir der Wassergehalt des Nährbodens von besonderer Wichtigkeit

gelegenen Culturen weiss blieben, so wurde der gelblich weisse Rasen einer Bouillon- oder verflüssigten Gelatinecultur roth, wenn ich ihn aus dem Nährboden heraushob, und an den Rand des Glases legte, so zwar, dass seine unteren Partien noch vom Flüssigkeitsniveau berührt wurden. Dabei begann die Rothfärbung an den obersten Partien, und ergriff allmälig den ganzen Rasen, bis auf die dem Flüssigkeitsniveau zunächst oder unter demselben gelegenen Theile.

Als Ursache des Wiederauftretens des Pigmentes wurde auch vermuthet, dass die Culturen durch das Herausheben aus der Nährflüssigkeit dem Sauerstoffe der Luft ausgesetzt werden. Ich kann aber diese Vermuthung nicht gelten lassen, nachdem ja die späteren, weissen Generationen einer ursprünglich rothen Cultur dem Sauerstoff gerade so auf Agar, Kartoffeln u. s. w. ausgesetzt sind, wie die ersten Generationen, aber trotzdem das Pigment mehr oder weniger rasch verlieren. Es hat mir auch die Züchtung derartiger, ursprünglich weisser Culturen unter reinem Sauerstoff ein negatives Resultat geliefert.

Der Verlauf des Pigmentes bei den weiteren Züchtungen geschieht nun zumeist in ganz charakteristischer Weise. Während die ersten Generationen einen rothen Rasen zeigen, umgeben von einem mehr oder weniger breiten Strahlenkranz weiss gelblicher Mycelien, wird bei den späteren Generationen der centrale rothe Theil immer blässer und kleiner, während die weisse und weissbleibende Peripherie sich immer mehr vergrössert. Ueberimpft man nun von dem ersteren, so erhält man fast immer eine mehr weniger blässer rothe Cultur, wenn von dem letzteren, einen weissen Rasen. Auf Kartoffeln und gelben Rüben, seltener auf Agar bilden sich innerhalb des rothen Rasens centrale, gelblich weiss knopfartige Erhebungen, welche nach ihrer Ueberimpfung, wieder weisse Culturen ergeben. — Zur Hervorrufung des Pigmentes von Trichophytonculturen haben sich mir als besonders günstig sehr stärkreiche Nährböden erwiesen. Ich konnte so das Pigment bei Culturen, welche auf Agar in der ersten Generation pigmentlos wuchsen, erzielen, wenn ich sie gleichzeitig auf Reis- Reisamylum-, oder Amylumscheiben züchtete.

Grosse Bedeutung schreibe ich endlich noch einem dritten Punkte zu, auf welchen meines Wissens bisher noch nicht das nöthige Gewicht gelegt worden ist.

Es verhalten sich nämlich die einzelnen Theile ein und derselben Cultur nach ihrer Uebertragung auf künstliche Nährböden nicht ganz gleichartig. Besonders schön werden Ihnen die Verschiedenartigkeit der Culturbestandtheile, die Ekzema marginatumculturen sowohl auf Agar, wie auf Kartoffeln, gelben Rüben und Reisscheiben demonstriren.

Während in der einen Agarcultur der Rasen ein ganz gleichmässiges Aussehen zeigt, und vom Centrum gegen die Peripherie hin immer geringere gelbliche oder weisse Bestaubung zeigt und dabei auch noch im auffallendem Lichte einen grünlichgelben Farbenton zeigt (welch letzterer auch die Farbe des Nährbodens beeinflusst), ist es an einigen Stellen in der Nähe des Centrums oder auch an der Peripherie zur Bildung von hohen, watteartigen Luftmycelien gekommen. Ich habe diese Entstehung hoher Luftmycelien in den Anfangsstadien des Wachsthums meiner Culturen nie beobachtet. Dieselben traten vielmehr erst dann auf, wenn der Nährboden schon etwas eingetrocknet und erschöpft, nicht mehr genügenden Nährstoff zu enthalten beginnt. Erst dann entsendet das Pilz die in sauerstoffreicher Atmosphäre besonders gedeihenden langen Mycelien in die Höhe. Dass, meine Herren, dieses Wachsthum des Pilzes in Luftmycelien abhängig ist von dem Sauerstoffgehalt der Luft, in der er wächst, kann ich Ihnen durch Vorführung dieser 2 Culturen beweisen, welche, gleichzeitig von Luftmycelien angelegt, einerseits unter Kohlensäure, andrerseits unter Sauerstoff gezüchtet worden waren. In der ersten Cultur sehen Sie

tige Culturen auf Agar, gelben Rüben, Reisscheiben, Eiweiss, Dotter. Eine auffallende Differenz zeigt wiederum wasserarmer Peptonagar in Bezug auf die Wachsthumsform der Luftmycelculturen. Im Gegensatz zur daneben befindlichen Cultur auf frischem Agar bildet sich hier ein vielfach gefalteter, von kurzen, weissen Luftmycelchen bedeckter, an der Unterseite gelber Rasen.

In Bouillon wachsen die untergesunkenen Partikelchen wie andersartige Mycelien aus und bilden, nachdem sie die Oberfläche erreicht haben, einen weissen Rasen. Auf Gelatine kommt es unter zunehmender Verflüssigung zur Bildung flottirender Rasen von schneeweisser Farbe. Uebertrágt man ein Luftmycel in die Tiefe der Gelatine, so wachsen die Pilzfäden ungemein langsam, ohne die Gelatine zu verflüssigen, gegen die Oberfläche; haben sie dieselbe endlich erreicht, so bilden sie in wenigen Tagen unter rascher Verflüssigung der bisher durchwachsenen Theile einen ausgedehnten, flottirenden schneeweissen Rasen. — Während nun auf allen Nährböden die Luftmycelien wieder als solche auswachsen, konnte ich auf Kartoffeln keine solche erzielen; sie bilden hier vielmehr runde, mehr weniger über das Niveau erhabene, breit aufsitzende Rasen, welche an ihrer Oberfläche mehrfach sich überkreuzende Wülste zeigen, wodurch eine höckerige Form zustande kommt. Sie sind von gelblich weisser Farbe, mehr oder weniger stark gelblich weiss, oder weiss bestaubt. — Die Uebertragung kleiner Bröckel dieser Kartoffelcultur auf jene Nährböden, auf welchen die Luftmycelien wieder in ihrer Form auswachsen, ergab regelmässig das Auftreten von Luftmycelrasen. Nur die Kartoffelcultur zeigt das charakteristische, differirende Aussehen und hat dasselbe bei der weiterfolgenden Züchtung in allen Generationen bewahrt, sowie die Fähigkeit, nach ihrer Uebertragung auf die anderen Nährböden aber wieder Luftmycelien zu produciren. Die Ursache dieses eigenthümlichen Verhaltens meiner Culturen konnte ich nicht eruiren, sie ist umso merkwürdiger, nachdem ich schon selbst Luftmycelrasen anderer Trichophytonpilze auf Kartoffel gesehen habe.

Gegenüber diesen Luftmycelien zeigen die im Agar weiterwachsenden, die ich kurz als Agarmycelien bezeichnen will, ein verschiedenes, aber ziemlich constantes Wachsthum. Ich konnte

durch Uebertragung derselben auf die gewöhnlichen Nährböden wieder zumeist jene Formen des Pilzwachsthums erzielen, die in der Stammcultur beobachtet wurden. Bei diesen Culturen liess sich dann nach einiger Zeit umschriebene Luftmycelbildung nachweisen.

In manchen Fällen bekam ich aber auch bei der Uebertragung der Agarmycelien charakteristische Luftmycelrasen. Dies war dann der Fall, wenn ich stärker bestaubte Agarmycelien übertrug. Es haben eben die auch nur wenig entwickelten als Bestaubung der Cultur sich darstellenden kurzen Luftmycelchen grosse Wachsthumsenergie und überwuchern infolge ihres raschen Wachsthums die sich etwa entwickelnden, andersgestaltigen Rasen.

Auch in ihrem biologischen Verhalten zeigen nicht nur von verschiedenen Krankheitsformen stammende Pilze derselben Art, sondern auch ein und derselbe Pilz nach Umzüchtung auf verschiedene Nährböden und in verschiedenen Generationen grosse Differenzen. Ich will, meine Herren, hier nur kurz andeuten, die diesbezüglichen Versuche sind noch nicht abgeschlossen dass z. B. der Eintritt der Milchgerinnung in Folge des Pilzwachsthums von den vorerwähnten Bedingungen sehr abhängig ist.

Ebenso verhält es sich mit der Gelatineverflüssigung. Während beim Trichophyton der ersten Generation die Verflüssigung erst gegen das Ende der ersten Woche beginnt,

Die Wachsthumsform der Pilze ist eine sehr labile, und abhängig von den verschiedenartigsten Bedingungen. Sie besitzen einerseits die Fähigkeit, während ihres saprophytischen Wachsthums erworbene Eigenschaften in den späteren Generationen festzuhalten, sie sozusagen zu vererben, andererseits aber adaptiren sie sich oft sehr rasch dem neuen Nährboden und reagiren dabei in der empfindlichsten Weise auf geringfügige Veränderungen des Nährsubstrats. Weiters verhalten sich die einzelnen Theile eines und desselben Rasens bei der Weiterzüchtung nicht gleichartig, und ist das biologische Verhalten sehr variabel.

Die Züchtung eines und desselben Pilzes auf künstlichen Nährböden kann daher unter gewissen Umständen in den späteren Generationen sehr verschiedenartige Culturbilder ergeben, welche bei der Weiterzüchtung immer differenter werden und Artunterschiede vortäuschen können.

Andererseits aber können durch Umzüchtung verschiedener Pilze Differenzen ihrer Wachsthumsform, welche scheinbar zur strengen Trennung dieser Pilze berechtigt hätten, so verwischt werden, dass die Gleichartigkeit derselben sich ergibt; es lassen sich so Culturen erzielen, welche Uebergänge der einen Pilzform in die andere darstellen, so dass geradezu eine Stufenleiter gebildet wird, in deren Verfolgung man ursprünglich sehr differente Culturbilder doch mit einander in Verbindung bringen kann.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben — da es mir wegen der vorgeschrittenen Zeit nicht möglich ist, meinen angekündigten Vortrag „Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mycosis tonsurans“ zu halten — Ihre Aufmerksamkeit auf die unter den Mikroskopen aufgestellten histologischen Präparate zu lenken, auf deren einfache Demonstration ich mich leider beschränken muss. Dieselben zeigen in electiver Pilzfärbung die histopathologischen Veränderungen bei Trichophytia capillitii, Herpes tonsurans vesiculosus und Sycosis parasitaria.

Die Demonstration umfasst folgende Präparate:

1. Trichophytia capillitii. Verkrümmtes pilzhältiges Haar, eingebettet in Krusten.

2. Trichophytia capillitii. Verkrümmtes pilzhältiges Haar im cystisch erweiterten Follikel.

3. Trichophytia capillitii. Die Pilzinvasion reicht weit in das Haar hinab, verschont aber den Bulbus.

4. Horpes tonsurans vesiculosus (Rücken). Lanugohaar, von Pilzen umgeben, Follikel stark entzündet.

5. Herpes tonsurans vesicul. (Rücken). Entzündeter Follikel, zwischen den Eiterzellen Pilzsporen, der . untere Theil des Follikels intact, mit einem pilzhältigen Lanugohaar.

6. Herpes tonsurans vesiculosus (Rücken). Pilze im zerstörten Follikel.

7. Herpes tonsurans vesiculosus (Rücken). Follikel ausgedehnt, von Eiterzellen erfüllt, theilweise zerstört, zwischen den Eiterzellen Pilzsporen.

8. Herpes tonsurans vesiculosus (Rücken). Pilzfäden aus dem Follikel hineinwachsend in den Ausführungsgang, der Talgdrüse.

9. Herpes tonsurans vesiculosus (Schulter). Follikel trichterförmig erweitert in Folge mächtiger Einwanderung von Rundzellen, die Lanugohaare auf die Seite gedrängt, zwischen ihnen und im Eiter Pilzfäden- und Sporen.

10. Herpes tonsurans vesiculosus (Schulter). Oberflächliche Pusteln; an deren Grunde und deren Pilzfäden.

11. Herpes tonsurans vesiculosus (Schulter) [stärkere Vergrösserung]. Deformirte Pilzsporen zwischen den Eiterzellen im stark ausgedehnten Follikel.

17. Sycosis parasitaria. Erweitertes Follikel, peripher getroffen, zwischen den ihn erfüllenden Eiterzellen Pilzfäden.

18. Sycosis parasitaria. Riesenzellen im tiefen Infiltrat.

19. Sycosis parasitaria. Mächtiges Infiltrat, das die ursprünglichen Gewebe zerstört hat, und bis in das Unterhautfettgewebe reicht, zwischen den Eiterzellen deformirte, wenig gefärbte Sporen.

20. 21. 22. Sycosis parasitaria. Pilzhältiges Haar im erweiterten Follikel, starke Perifolliculitis.

23. Sycosis parasitaria. (Elastische Fasernfärbung.) Innerhalb des mächtigen Infiltrates sind die elastischen Fasern zugrunde gegangen.

Die ausführliche Mittheilung über diesen Gegenstand ist seitdem im Archiv f. Dermatologie und Syphilis Bd., XXXV. Heft 1. erschienen.

Discussion.

Herr **Waelsch** (fortfahrend): Ich stimme mit Herrn Krösing vollständig darin überein, dass eine Eintheilung der Trichophytonpilze in gross- und kleinsporige nicht gerechtfertigt erscheint; ebensowenig ist man imstande durch die mikroskopische Untersuchung von Culturen Artunterschiede aufzustellen. Auch schliesse ich mich vollständig seiner Ansicht an, dass oberflächlich und tiefe Affectionen durch den gleichen Pilz verursacht sein können, dass man nach dem klinischen Bilde einer Trichophytie nicht auf den zugrundeliegenden Krankheitserreger schliessen könne und endlich, dass das Trichophyton Eiterung hervorrufen kann.

Dagegen möchte ich mir erlauben, auf die anderen von H. Krösing aufgestellten Punkte kurz zu erwidern. Meine Culturen sind sämmtlich nach der Král'schen Kieselguhrmethode hergestellt, welche sich mir als die einfachste und sicherste erwiesen hat. Die Schüttelmethode dagegen erscheint mir einerseits umständlicher, andererseits weniger einwurfsfrei, denn Schistomyeeten, die als Verunreinigung des zur Cultur verwendeten Materiales vorhanden sind, werden ja beim Schütteln mit Wasser sich noch leichter vertheilen müssen, als die fester zusammenhängenden Pilze, und werden daher nach Herstellung der Platten stören. Ebensowenig kann ich die Kartoffelcultur als die charakteristischeste Culturform ansehen; auf gelben Rüben, oder den von Král empfohlenen Zuckerrüben sind die Culturen nicht weniger charakteristisch. Es ist auch die Kartoffel vermöge ihrer verschiedenen Zusammensetzung ein ebenso labiler Nährboden wie alle anderen. Es ist daher auch die auf die verschiedene Wachsthumsform des Trichophyton auf Kartoffel begründete Eintheilung in drei Unterarten meiner Meinung nach nicht gerechtfertigt. Ich bin übrigens

in der Lage Herrn Krösing Culturen aus den Schuppen eines Ekzema marginat. zu demonstriren, welche, sicher derselbe Pilz, doch alle drei als charakteristisch geschilderten Culturformen auf Kartoffel bilden. Herr Krösing dürfte mir vielleicht einwenden, dass seine Untersuchungen an Trichophyton angestellt würden, während mein Pilz aus einem Ekzema marginat. stamme. Dies halte ich aber für vollständig irrelevant, nachdem der Pilz das Ekzema marginatum, wenn schon nicht ein Trichophyton, so doch sicher ein sehr naher Verwandter desselben ist.

Mit derselben Berechtigung, mit der Herr Krösing die Kartoffel sozusagen als Universalnährboden hinstellt, könnte ich dies z. B. mit Králs Reisscheiben thun, bei deren Herstellung wir ja möglichst gleichartige Bedingungen erzielen können. Ich hebe aber ausdrücklich hervor, dass ich dies nicht thue, wegen der ungemein grossen Labilität der Wachsthumsform der Pilze auf allen künstlichen Nährboden, infolge welches Umstandes wir derzeit nicht in der Lage sind, berechtigte Unterscheidungsmerkmale der Pilze auf Grund ihres culturellen Wachsthums aufzustellen.

Herr **Caspary**: Nur für wenige Minuten möchte ich ihre Aufmerksamkeit erbitten für Präparate von Sykosis parasitaria, an denen ich selbst unschuldig bin, die ich der Sorgsamkeit des Privatdocenten Czaplewski in Königsberg verdanke. Der klinische Fall betraf einen kräftigen, 30 Jahre alten Landarbeiter, der vor einigen Monaten meine Poliklinik aufsuchte mit einer Geschwulst des Gesichts, die zunächst an zerfallende Sarkome erinnerte. Besonders an der linken Wange, aber auch in der ganzen Kinn- und Unterkinngegend, etwas weniger an der rechten Wange fanden sich zerklüftete, mit Blut, Eiter, Krusten, zum Theil in Kartoffelform über das diffuse Infiltrat hervorragende Knollen. Dass hier doch nur Sykosis parasitaria vorlag, lehrte schon bei makroskopischer Untersuchung die zweifellos furunculoide, rein entzündliche Beschaffenheit einiger kleinerer Geschwülste, und bald liessen sich auch, in Kalilauge aufgehellt, Mycelfäden in epilirten Haaren nachweisen. Nun ist es ja ein altes Desiderat,

lange zeigten sich in einigen Haaren ein Geflecht von Pilzfäden, zum Theil mit eingelagertem, dunklem, unregelmässig verteiltem Pigment. Daneben fanden sich grössere rundliche bis ovale Sporen. Aus äusseren Gründen nahm ich von der Verreibung der Haare mit Kieselguhr zur Isolirung der Pilze in Cultur Abstand und musste mich begnügen einige erkrankte Haare auf die Oberfläche von schrägerstarrtem Glyzerinagar und Würzagar zu übertragen.

Die Culturen wurden bei 37° gehalten. Dabei zeigte es sich, dass eine Mischinfektion mit Staphylococcus pyogenes aureus und gewissen nicht weiter verfolgten Bacillen vorlag.

In einigen der besäten Röhrchen wuchsen nun von einzelnen Stellen der eingebrachten epilirten Haare Colonien eines Schimmelpilzes aus, welche allmälig durch Fortwuchern einen grossen Theil des Nährbodens bedeckten. Besonders charakteristisch war eine Cultur auf Würzagar, von der aus dann der Pilz weiter durch Plattenculturen isolirt wurde.

Die weitere Untersuchung ergab, dass es sich um einen Schimmelpilz von grosser Wachsthumsenergie handelte, welcher auf den gebräuchlichen Nährboden vorzüglich wuchs, sodass sowohl bei 20° als bei 37° bereits am folgenden Tage Wachstum zu constatiren war.

Wurden aus sporenhaltigem Material Platten gegossen, so waren unter dem Mikroskop am nächsten Tage bereits zahlreiche ausgekeimte kugelrunde Sporen (bei Leitz Obj. 3 Oc. 3 bequem sichtbar) im Zusammenhang mit den daraus hervorgegangenen Mycelfäden zu sehen. Letztere zeigten dann Krümmungen und Septirungen, worauf bei einer gewissen erreichten Länge die ersten Seitenverzweigungen auftraten. Durch weitere Verzweigungen entstanden daraus sehr zierliche sternförmig verästelte Colonien, welche bei weiterem Wachsthum ein undurchsichtiges Centrum erhielten.

Gelatineplatten: bei 20° nach 2 Tagen erschienen die tiefen Colonien ca. 1 *mm* gross im Durchmesser als sternförmig verästelte feine graue Stachelkugeln, die oberflächlichen als grauliche Plättchen von einer Corona aus strahlenförmigen, verzweigten Fadenausstrahlungen umgeben. Nach 8 Tagen sind die oberflächlichen Colonien ca. 2 *mm* grosse glanzlose grauliche, oft etwas gefaltete und wohl auch concentrisch durchbrochene schüsselförmige Scheibchen von meist trockenem Glanz und ringsum oder einseitig mit einer ca. 1 *mm* breiten Corona der geschilderten Art umgeben. Bei einzelnen ist deutlich eine Erweichung bis Verflüssigung der Gelatine im Centrum der Colonie zu beobachten.

Würzagarplatten: oberflächliche Colonien bilden ca 1—3 *mm* grosse unregelmässig gelappte und unregelmässig hoch erhabene Auflagerungen mit dünnem Saum aus verzweigten Fäden. Die Oberfläche zeigt zuerst oft ganz brückenartige und spangenartige Faltenbildungen, die bei weiterem Wachsthum zusammensinken und verwachsen. Die tiefen Colonien sind zunächst regelmässig kuglige, später unregelmässige sternförmig verästelte Bildungen.

Gelatinestichcultur: oberflächlich bildet sich ein zuerst trockener, später bei Erweichen der Gelatine feuchtglänzender, graulicher, glockenförmig einsinkender, schüsselartiger Belag mit leicht flaumigen Rändern. Im Stich bildet sich eine tannenbaumartig verästelte zarte Cultur.

Die Strichcultur auf Würzagar ist äusserst charakteristisch. Es entsteht ein zuerst elfenbeinfarbener, später schmutzig graugelblicher Belag mit ganz ausgezeichneten dicken und hohen Faltenbildungen und Wulstungen. An den Rändern kriechen zarte baumartige Verästelungen auf der innern Fläche des Glases ausstrahlend weiter. An trockenen Stellen überzieht sich die Cultur mit einem kreidigen, weissen Staube (Fructification).

Strichculturen auf Glycerinagar sind viel weniger charakteristisch. Es bildet sich eine etwas feuchte glanzlose wenig dicke runzelige Haut. Auch bei diesen Culturen finden sich Ausstrahlungen der Cultur auf die Glaswand wie bei den Würzagarculturen (Minimalculturen). Kartoffelcultur. Auf Kartoffeln zeigt sich ein unebener, trockener, bröckliger, grauer Belag (wie Brodkrume). An den trockenen Stellen überzieht sich die Cultur mit gelblich-weissem kreidigen Staub (Fructification).

Culturen in flüssiger Würze zeigen an der Oberfläche Bildung von ziemlich dicken weisslichen kletternden Häuten, von deren Rand aus baumartig verästelte Ausstrahlungen auf die Glaswand übergehen. Die Würze wird hell entfärbt und klar. Am Boden sammeln sich die zerfetzten heruntergesunkenen oberflächlichen Hautbildungen als hoher trockener Bodensatz an.

Bouillon. In der Bouillon bilden sich am Boden flache Polster aus verfilzten Colonien. An der Oberfläche kommt es zu keiner eigentlichen Hautbildung, dagegen zu Minimalculturen an der Glaswand. Die Bouillon bleibt klar.

Ueber die Fructification und Pathogenität sind die Versuche noch nicht abgeschlossen.

Der gefundene Pilz scheint sich durch seine auffälligen Culturmerk-

Journal of Dermatology for July and August of this year. I would refer you to the paper for details. Some points indicated by Sabouraud we did not confirm, for instance we prove that the difference between so called Endothrix and Ectothrix formes quite unjustifiable. Again Sabouraud's statement that Kerion is only produced by Largespored Trichophyton is inaccurate — in the 6 or 7 Kerion cases which we observed all were due to the Smallspored form (microsporon). One statement however of Sabouraud's holds good viz. that there are different clinical forms corresponding to different sized spores and we never observed any spores intermediate in size between the so called Micro- and Macrosporon forms. In this aspect our experience seems to differ absolutely of the observations of Dr. Krösing. Out of all the cases only 7 or 8 were due to the largespored Trichophyton but at a glance we are now able to recognize clinically the two varieties. — The further investigation of the cases by cultures etc. is en train.

Herr **Jadassohn**: Wenn auch manches von dem, was Sabouraud zuerst beschrieben hatte, Bestätigung nicht finden konnte, so scheint doch der wesentlichste Fortschritt, den seine Arbeiten enthalten, immer sicherer fundirt zu werden, dass nämlich die bisherige Trichophytie des Kopfes zwei mykologisch und klinisch verschiedene Krankheitsbilder einschliesst. Auch Mibelli hat neuerdings erklärt, dass die von Sabouraud pietätvoll als Gruby'sche Krankheit bezeichnete Affection, von deren Natur er durch aus Paris gesandte Haare und Culturen Kenntnis genommen hat, in Italien nie gesehen hat. Nach den eben gehörten Bemerkungen des Herrn Pringle scheint sie aber in England vorzukommen. Wir können aber schon jetzt sagen, dass es eine Dermatomykose des behaarten Kopfes giebt, die in Frankreich und England oft, in Deutschland und Italien bisher noch nie beobachtet worden ist. Ob diese Erkrankung die Unterabtheilung zu den Trichophytien oder als besondere Krankheit neben Favus und Trichophytien gestellt werden soll, ist vorläufig nur eine Frage der Nomenclatur. Aber auch die Wiederentdeckung der Gruby'schen Krankheit erklärt die von Neisser auf dem vorigen Congress betonte Thatsache nicht, dass wir in Breslau neben vielen Trichophytien des Gesichts gar keine des behaarten Kopfes sehen. Das scheint darauf hinzuweisen, dass auch unter den im Sabouraud'schen Sinne eigentlichen Trichophytonarten eine existirt, die bei uns nicht vorkommt und die eine Vorliebe für den behaarten Kopf hat, während die bei uns vorkommenden den letzteren so gut wie immer verschonen.

VI. Sitzung.

Vorsitzender: Herr **Jarisch.**

34. Herr **Touton** (Wiesbaden): ***Ueber „Neurodermitis" circumscripta chronica (Brocq)-Lichen simplex chronicus circumscriptus (Cazenave-Vidal). — Ein Fall von „Neurodermitis" linearis chronica (verrucosa).*** (Hierzu Taf. VII, Fig. 2. und Taf. VIII u. IX.)

Es erscheint wünschenswerth, dass auch die deutschen Dermatologen anfangen die sogenannten „Lichenformen der alten französischen Autoren" einer eingehenden Beachtung und Kritik zu unterziehen. Dabei erhebt sich hauptsächlich die principielle, in Frankreich fast einstimmig in bejahendem Sinne entschiedene Frage, ob diese Affectionen oder einige derselben primäre Affectionen der Nerven sind, die eigentliche Hauteruption aber eine durch das dem Jucken folgende, lange wiederholte Kratzen hervorgerufene secundäre Veränderung darstellt.

Vorläufig habe ich mich eingehender mit dem Lichen

cum noch ein Lichen, sondern ein Pruritus localis mit consecutiver Verdickung der Haut (Lichenification) und eher noch der Prurigo (Hebra) verwandt. Das Hinzutreten anderer Kratzwirkungen, eines Kratzekzems und besonders einer Eiterbacterieninfection (Impetigo und Furunkel) ist unwesentlich und berechtigt nicht zu einer strengen Scheidung zwischen „simplex“ und „polymorphus“. Ebensowenig ist es principiell wichtig, ob diese Erkrankung auf eine oder mehrere Stellen oder auch einmal auf einen grösseren Theil der Körperoberfläche verbreitet ist (sogenanntes Ekzema pruriginosum, Prurigo der Erwachsenen, Pruritus universalis). — Es gibt Fälle, welche sich auf den Voigt'schen Grenzlinien der Verästelungsgebiete der Hautnerven localisiren. Hiefür will ich Ihnen im Folgenden ein eklatantes Beispiel anführen.

K. E. Wäscherin und Büglerin; 25 Jahre.

Vater an Herzwassersucht gestorben, Mutter sehr kräftig, von hitzigem Temperament. Sieben Geschwister gesund; 2 verheirathete Schwestern haben gesunde Kinder. In der ganzen Familie keine Haut- und Nervenkrankheiten.

Die Patientin war bis zu ihrem 16ten Jahre auffallend stark. Mit 15 Jahren, Menses regelmässig, immer stark, am 1. Tage mit heftigen Rücken- und Kreuzschmerzen; mit dem 16ten Jahre bleichsüchtig, sehr matt und blass, seit der Zeit abgemagert. Mit dem 16ten oder 17ten Jahre Beginn der Hauterkrankung; im Anfang derselben war die Haut selbst ganz gesund; es traten tageweise heftige Juckanfälle, zuerst in der Gegend des rechten Malleolus internus auf, die meist nur einige Minuten anhielten. Wenn dann die Patientin sehr heftig kratzte, soll die darüber unwillige Mutter häufig ausgerufen haben: „wenn ich doch nur was sehen könnte“. Etwa ein Jahr später trat ein rauher Knoten zwischen dem Malleolus internus und der Fusssohle auf, welcher ebenso stark weiter juckte; von dort aus verbreitete sich die Affection unter anfallsweisem, sehr heftigem Jucken, welches besonders stark war zur Zeit der Menses und ausserdem wieder nach dem Essen und in der Nacht. Seit 3 Jahren auch am Oberschenkel Auftreten der Knoten und des starken Juckens. Seit dieser Zeit sehr nervös; kann tagelang nichts hören und sehen, wird gleich ohnmächtig, wenn sie sich einmal in den Finger sticht, zappelig, wenn Jemand zur Thüre hereinkommt; bei geringer Arbeit leicht abgehetzt und ermattet; oft wochenlang schlaflos; in der letzten Zeit unter Tinct. valerianae mit Eisen etwas besser. Im Winter die Affection immer schlimmer. Bei den heftigen Juckanfällen, die oft ganz plötzlich hereinbrechen, ergreift sie jeden beliebigen harten, rauhen Gegenstand und scheuert so lange, bis die Knoten wund gerieben sind. Charakteristisch ist noch die Angabe, dass

der Anstrich an der entsprechenden Bettseite vollständig abgeschabt ist. Während der Anfälle geräth die Patientin in die höchste nervöse Erregung und kommt ausser Athem. Dieselben endigen mit einem heftigen Schweissausbruch. — Pat. hat oft „Rose“ an dem kranken Bein.

Status präsens 7. II. 1895.

Anämische, ziemlich gut genährte Patientin. Von dem hinteren Theil der Genitocruralfalte zieht sich etwa an der Grenze der Innenfläche und Hinterfläche des rechten Oberschenkels ein ziemlich gradliniger Streifen von gleich näher zu beschreibenden Efflorescenzen in der Richtung nach dem Innenrand der Kniekehle. Diese selbst und das obere Drittel des Unterschenkels frei. Die Fortsetzung des Streifens beginnt wieder an der Innenfläche des obersten Drittels der Wade und verläuft von da etwas nach hinten von der inneren Tibiakante, parallel mit der Krümmung der Wade nach der Mitte zwischen dem Malleolus internus und der Fersenkuppe, wo er sich zu einer Art Plaque verbreitert, sich dann verschmälernd um den inneren Fussrand auf den inneren Theil der Fusssohle fortsetzt und auf dem Grosszehenballen endigt. Dieser Streifen wird gebildet am Oberschenkel aus circa 20, in kleineren und grösseren Zwischenräumen von einander stehenden, linsen- fünfpfennigstückgrossen, derben Papeln; die kleineren sind flach, schmutzig rosa, zum Theil glatt zum Theil schuppend. Die grösseren mehr halbkugelig vorspringend, warzig rauh, im Centrum häufig erodirt und mit einem kleinen Blutkrüstchen bedeckt. An der Grenze des oberen und mittleren Drittels am Unterschenkel stehen 2 kleinere Papeln ziemlich isolirt, in der unteren Hälfte des Unterschenkels die Papeln dichtgedrängt, zum Theil confluirend, öfter auch nebeneinander angeordnet. Letzteres ist besonders der Fall an der ältesten Stelle zwischen Malleolus und Ferse, wo durch dichtes Zusammentreten der bis zu $^3/_4$ *cm* hohen rauhen warzigen Papeln eine dreieckige warzige Platte entsteht. Auf der Fusssohle liegen die Infiltrate mehr in der Haut und markiren sich durch unregelmässig umrandete bis zehnpfennigstückgrosse Hornschichtdefekte

Mikroskopische Untersuchung.

Härtung in abs. Alc. Färbung mit Safranin, Carbolfuchsin, Alaunkarmin, Alaunkarmin + Picrinsäure.

Die Volumszunahme der klinisch als derbe Papeln imponirenden Efflorescenzen beruht im Wesentlichen auf einer Zunahme der Pars papillaris. Die Papillen sind bis um's Dreifache verlängert ohne Verbreiterung ihres Durchschnittes, im Gegentheil erscheinen sie eher schmal und schlank, so dass das Rete Malpighii dementsprechend in seinen Zapfen verbreitert und verlängert erscheint. Die supra-papillären Retetheile sind theilweise eher dünner als an der angrenzenden Haut. Die Körnerschicht ist wohl ausgebildet, meist mehrere Lagen stark, nur in der Mitte der Papel verschwindet sie stellenweise. An dieser Stelle zeigen sich in einigen Schnitten die ersten Anfänge einer Vesiculation, Verwerfung der Retezellen mit intercellulärer Höhlenbildung, Oedem der Zellen mit Vacuolisirung. Die Grenze des Rete Malpighii gegen die Hornschicht verläuft im Gegensatz zu den sanften Wellenlinien der Umgebung in zackiger Linie. Die Hornschicht ist gegen die gesunde um das vier- bis sechsfache verdickt und stellenweise bis an ihre oberste Grenze voller kernhaltiger Hornzellen, die allerdings in dem mittleren Anteil bei weitem reichlicher sind als in den seitlichen Parthien. Ein durchaus strenges Alterniren zwischen Vorhandensein von Körnerzellen und Fehlen kernhaltiger Hornzellen, oder umgekehrt, ist jedoch nicht zu constatiren. Die äusserste Begrenzung der Hornschicht ist zerklüftet, theilweise zackig. In die mittlere Parthie der sehr stark verdickten Hornschicht sind einzelne Rundzellen oder kleine Herdchen von solchen eingeschlossen. — Das Bindegewebe macht einen derben, saftarmen Eindruck, grössere Blutgefässquer- oder längsschnitte treten nur gegen das Fettgewebe zu spärlich auf, geringe Rundzellenzüge untermischt mit gewucherten Bindgewebszellen scheiden die dünnen Blutgefässe, deren Wände verdickt und zellreicher als gewöhnlich erscheinen, ein und begleiten sie bis in die Papillen. In der Mitte der Efflorescenz, wo die horizontalen Retetheile oft fast vollständig fehlen, und so die Papillenspitzen direct mit der dort am stärksten verdickten, eiterdurchsetzten Hornschicht zusammenstossen, findet sich eine etwas

reichlichere, compactere Rundzellenanhäufung. Sehr reichlich sind in der obersten Cutislage die bei dieser Härtung langgestreckt erscheinenden Bindegewebskörperchen.

In der Hoffnung, vielleicht an den feineren Nervenfasern oder den Nervenendigungen Veränderungen zu finden, waren auch Stückchen von dem excidirten Hautstreifen noch lebenswarm der Silbermethode von Ramon y Cajal sowie der Goldmethode von Ranvier-Löwit unterworfen worden. Wegen mangelhafter Detaillirung in den mir zu Gebote stehenden Angaben misslang jedoch die Nervenfärbung. Dagegen lieferte insbesondere die erstere wichtige Aufschlüsse über die Verhältnisse der Blutgefässe, wenn die Präparate nachträglich mit Carbolfuchsin gefärbt wurden. Dieselben präsentirten sich bei schwacher Vergrösserung als aus dem nahezu ungefärbten Bindegewebe sich scharf hervorhebende, sehr dunkelviolette Zellstränge. Sie treten in dem erkrankten Bezirk wesentlich reichlicher hervor als in der Umgebung, verlaufen dort oft dicht neben einander in reichlichen Verästelungen. Sie besitzen fast sämmtlich, selbst in den tieferen Parthien, einen sehr geringen Durchmesser und ein, selbst im Verhältnis zu diesem äusserst feines Lumen. Diese Gefässe sind umscheidet von reichlichen, gewucherten Bindegewebszellen und von Rundzellenansammlungen.

Ausserdem stellen sich bei dieser Methode die Bindegewebskörperchen als sehr zierliche, sternförmige Gebilde mit langen

Zur besseren Darstellung der elastischen Fasern wurde die Tänzer'sche Orceinfärbung theils allein, theils mit Nachfärbung (Alaunkarmin, Alaunkarmin + Picrinsäure) verwendet. Die verlängerten Papillen der erkrankten Stellen entbehren fast gänzlich der zierlichen, senkrecht aufsteigenden oder netzförmig verästelten Fasern. Desgleichen fehlen hier die arkadenförmigen, unter den Epithelzapfen gelegenen Verbindungsstücke der in die Papillen aufsteigenden, elastischen Elemente. Dieser Defect erstreckt sich noch mehr oder weniger tief in das horizontal angelegte Fasernnetz der eigentlichen Cutis, soweit die kleinzellige Infiltration reicht. Hie und da treten innerhalb dieser Defecte ganz kurze Bruchstückchen elastischer Fasern auf. Die dreifache Färbung (Tänzer + Alaunkarmin + Picrinsäure) ist sehr empfehlenswerth, wenn man einen Ueberblick über das Verhalten der Zellinfiltration zum elastischen Netz und von diesem zum collagenen Gewebe (gelb) erhalten will.

Das Wesentliche an dem vorliegenden Process ist also eine Hyperplasie der oberen Cutis insbesondere des Papillarkörpers, eine Zunahme der Blutgefässe an Zahl, nicht an Volumen, eine Volums-Zunahme der interpapillären Retezapfen, eine starke Verdickung der Hornschicht mit verucöser Oberfläche, ausserdem Störungen in der Verhornung (stellen weises Verschwinden des Stratum granulosum, kernhaltige Hornzellen). Entzündlich-exsudative Vorgänge sind vorhanden, treten jedoch sehr in den Hintergrund und scheinen secundärer Natur zu sein. Das elastische Fasernetz fehlt an den kranken Stellen.

Der vorstehende Befund stimmt in den Hauptsachen mit der Beschreibung Brocq's überein, die er von den gewöhnlichen Fällen des Lichen simplex chronicus gegeben hat.

Es traten also hier bei einem vorher ganz gesunden Mädchen bald nach Beginn der Menses Juckanfälle der heftigsten Art, nahe dem Malleolus internus auf. Ein Jahr lang etwa blieb die Haut gesund, dann traten unter sich steigernder hochgradiger Nervosität und Anämie mit der Haut fast gleichgefärbte, etwas schmutzig graurothe, später rauh und warzig werdende flache Papeln auf, die sich in einem oben genauer geschilderten Streifen, umgeben von lichenificirter Haut nach

oben bis zur Genitocruralfurche, nach unten bis zum Grosszehenballen hinzogen. Die Juckanfälle dauern bei constant hochgradiger Erregung in wechselnder Häufung und Intensität fort, während die Hautaffection ihren Abschluss gefunden zu haben scheint.

Betrachten wir zunächst die Anordnung der Efflorescenzen, so denken wir unwillkürlich auf den ersten Blick an die Aehnlichkeit mit dem Verlauf eines Gefässes oder eines Nerven. Bei genauerer Prüfung hält dieser erste Eindruck aber nicht Stich, während die von den Efflorescenzen gebildete Linie am Beine durchaus zusammenfällt mit der „inneren Grenzlinie der unteren Extremität, wie sie Chr. A. Voigt[1]) in seinem klassischen Werk beschreibt und auf Tafel I, Fig. 2 und Tafel II, Fig. 4 abbildet. In dieser Grenzlinie treffen sich die Endigungen der aus dem Plexus lumbalis einerseits und dem Plexus sacralis andererseits stammenden Hautnerven. Diese Localisation stimmt fast genau mit dem Fall von Naevus lichenoides linearis, welchen Hallopeau und Jeanselme[2]) im vorigen Jahre in Paris vorstellten und mit einigen von L. Philippson[3]) 1890 unter der Bezeichnung Ichtyosis cornea (hystrix) partialis (Naevus linearis verrucosus Unna) zum Theil referirten zum Theil neu beschriebenen Fällen überein. Es sind dies Affectionen, die man gemeinhin als Nervennaevi oder Naevi unius lateris oder neuropathische Hautpapillome bezeichnet hat, und bei denen man so dunkel von einem Zusammenhang mit dem Nervensystem sprach. Philippson gebührt das unstreitbare Verdienst, bei dieser Affection klargestellt zu haben, dass es sich nicht um eine Coin-

Oeffnungen oder Spalten geschlossen wurden (fissurale Angiome) zur Localisation verschiedener Läsionen.

M. H. Es ist hier zum erstenmale, dass eine mit dem stärksten nervösen Reizsymptomen einhergehende Hautkrankheit beschrieben wird, die genau auf einer Voigt'schen Grenzlinie verläuft. Wenn wir nun dazu nehmen, dass die Erkrankung auftrat zu einer Zeit hochgesteigerter nervöser Erregbarkeit, der beginnenden Pubertät, wo anderseits besonders beim weiblichen Geschlecht eine starke Vergrösserung des Umfanges der unteren Extremität Platz greift, so müssen wir uns sagen, dass die Reizsymptome der sensiblen Nervenendigungen gerade an dieser Stelle des Zusammentreffens verschiedener Wachsthumsrichtungen durch rein mechanische Momente in ein besonders klares Licht gesetzt werden. Wir brauchen dabei nicht die Philippson'sche Erklärung, dass die an der Grenzlinie endigenden Fasern im Nervenstamme zusammenliegen und weiter central ebenfalls zusammengehören, wo sie leicht von einem gemeinsamen schädigenden Moment getroffen werden können. Der rein periphere Reiz, den man sich vielleicht als eine Art Dehnung, Zerrung oder Auseinanderreissen von Nervenenden aus verschiedenen Gebieten durch das rasch zunehmende Dicken-Wachsthum der Extremität vorstellen kann, genügt zu einer Vorstellung warum gerade die Grenzlinie der Standort dieser nervösen Hauterkrankung wurde. Ich erwähne hier noch nebenbei, dass Blaschko[4]) gelegentlich der Besprechung eines durch Alexander[5]) mitgetheilten Falles von Naevus linearis unius lateris die Hypothese Philippsons von der Bedeutung der Voigt'schen Grenzlinien als Ausdruck des Zusammentreffens verschiedener Wachsthumsrichtungen neben der ursprünglichen Voigt'schen Auffassung gut heisst. Blaschko glaubt, dass dieselben vielleicht die Centra seiner Differenzirungsbezirke darstellen, das heisst, dass an ihnen das Hervorsprossen der Epithelleisten nach der Cutis zu beginnt. Wenn dann bei dem Weiterschreiten dieser Epithelproliferation Störungen eintreten, welche zu excessiver Bildung führen, so würden wohl die Grenzlinien als Ausgangspunkte der Differenzirung mit Vorliebe Sitz derartiger Störungen, die wir Naevi nennen, werden.

Die von Philippson selbst beschriebenen und auch mit einer Ausnahme die von ihm referirten Fälle betrachtet er nach

3. Philippson. Zwei Fälle von Ichtyosis cornea (hystrix) partialis (Naevus linearis verrucosus Unna) entsprechend dem Verlaufe der Grenzlinien von Voigt (Mon.-Hefte für pract. Dermatol. 1890, Bd. XI; p. 337).

4. Blaschko. Bemerkungen zu Alexanders Aufsatz (cf. 5) (Dermat.-Zeitschr. Bd. II, Heft 4).

5. Alexander. Ein Fall von Naevus linearis (Ichtyosis linearis) unius lateris (ibidem). Mit ausführlichem Literaturverzeichnis.

6. Kaposi. Lehrbuch p. 591 und 621.

7. Tommasoli. Ueber autotoxische Keratodermiten. (Erg-Heft zu Mon.-Hefte für pract. Dermat. Hamb. und Leipz. 1893, Nr. 1, p. 84 und ff.).

8. Brocq. Ekzema symmétrique des mains, développé sur les territoires des nerfs médian et radial avec intégrité absolue des territoires du cubital (Ann. de Dermatol. 1894, p. 791).

9. Brocq und Jacquet. Notes pour servir à l'histoire des Névrodermites. Du Lichen circumscriptus des anciens auteurs, ou lichen simplex chronique de M. le Dr. E. Vidal (Ann. de Dermat. 1891, p. 97 und 193).

10. Gebert. Ueber Lichen ruber verrucosus (Dermat.-Ztschr. Bd. I, p. 507).

Die Literatur zum Lichen simplex chronicus (Neurodermitis chronica circumscripta) findet sich in meiner ausführlichen Arbeit im Archiv für Dermatologie 1895, Bd. XXXIII. Heft 1—2.

Figurenerklärung.

Taf. VII., Fig. 2.

Mikroskop. Schnitt nahe der Mitte einer Efflorescenz. — Ramon y Cajal und Carbolfuchsin; Canadabalsam. — Seibert — Oc. O. Obj. I. — Zu oberst verdickte, rauhe, z. Theil zerklüftete, durch Osmium schwarz gefärbte Hornschichtlage, darunter ungefärbte, Lage wie gequollener, links theilweise kernhaltiger Hornzellen; daran anschliessend Körnerschicht,

Taf. VIII.

Ca. $^2/_3$ der natürlichen Grösse. Die einzelnen papulo-verrucösen, im Centrum zerkratzten und mit Krüstchen bedeckten Efflorescenzen, sowie die primäre zwischen Malleolus internus und Fersenhöcker gelegene, durch Confluenz derartiger Efflorescenzen entstandene dreieckige Plaque.

Taf. IX.

Diese Photographie veranschaulicht den ganzen Verlauf der „Neurodermitis" linearis (verrucosa) von der Plica genito-cruralis bis zum Grosszehenballen.

Discussion.

Herr Neisser: Ich bedaure es aufrichtig, dass wir auch auf diesem Congress nicht dazu kommen, dieses wichtige Thema, das College Touton vorbereitet hat, zu besprechen. Es mag ja die Frage des „Lichen der alten französischen Autoren" nicht gerade von besonders praktisch-ärztlicher Bedeutung sein, in dermatologisch-wissenschaftlicher, allgemein-pathologischer Beziehung halte ich dies Capitel aber für eines der allerinteressantesten, und gerade weil ich eine eingehende allseitige Discussion sich entwickeln sehen möchte und weil das heute doch unmöglich ist, — die Führer der Wiener dermatologischen Schule sind schon abgereist — möchte ich bitten, erst gar nicht in die Tiefen der ganzen Neurodermitisfrage hinabzusteigen, sondern dieses Thema für einen späteren Congress als Hauptreferat aufzusparen.

Ich selbst habe schon zweimal versucht, diesen Theil der Lichenfrage und die Deutung, die sie bei der Wiener Schule und der modernen französischen Schule gefunden hat, zur Sprache zu bringen.

Der geeignetste Platz dazu schien mir unser letzter internationaler Congress in Rom zu sein, und Sie finden in meinem Referat über die Lichenfrage (Archiv XXVIII, pag. 75) das Résumé meiner eigenen Bemühungen, mir aus den verschiedenen Anschauungen ein eigenes Urtheil zu bilden. Diese Frage hat mich deshalb so sehr gefesselt, weil sie sich nicht blos mit der Frage des Lichen, des Ekzems, der nervösen Hauteruptionen im einzelnen beschäftigt, sondern weil der Standpunkt, wie man diese verschiedenen Hauterkrankungsformen, sei es ätiologisch, sei es klinisch, sei es pathologisch-anatomisch auffasst, bestimmend ist für die ganze Richtung, welche der einzelne Forscher in der Dermatologie überhaupt einnimmt.

Jucken mit veranlassen kann zu einer so frühen Zeit, wo sie an der Hautoberfläche noch nicht erkennbar ist. Wenn diese pathologische Veränderung nun im Bereich einer Voigt'schen Grenzlinie auftritt, so ist es doch nicht so merkwürdig, dass auch das Jucken und die durch das Kratzen jedenfalls stark gesteigerte Weiterentwickelung des nun auch klinisch wahrnehmbaren patholog. Processes sich auf dieser Linie gewissermassen verdichtet.

Gerade von diesem allgemeinen Standpunkte aus kann ich der Touton'schen These nicht beistimmen. Ich gebe zu, dass der Vidal'sche, Lichen simplex chronicus trotz der Aehnlichkeit des pathologisch-anatomischen Bildes, trotz der klinisch so häufig zur Beobachtung kommenden „Ekzematisation" kein typisches Ekzem ist und hatte daher in meinem eigenen Referat auch nur gemeint, man sollte ihn als eigene Gruppe der Ekzemclasse angliedern; der Vidal'sche Lichen ist auch kein typischer Lichen (ruber), mit Tommasoli höchstens ein Pseudolichen, aber ich ziehe diese Bezeichnungen: Pseudoekzem und Pseudolichen immer noch vor dem wesentlich von Brocq Jacquet, Hallopeau inaugurirten Bestreben, das nervöse Symptom im Namen zum Ausdruck zu bringen. Ich kann nicht finden, dass wir wirklich einen Schritt in der Erkenntnis der ganzen Krankheit vorwärts kommen, wenn wir mit Brocq und mit Touton nun von einer Neurodermitis mit consekutiver Lichenification sprechen, oder gar wenn Touton den Ausdruck: Neurodermitis ersetzt durch „Pruritus" localis. Der Name: „Pruritus" ist reservirt für diejenigen juckenden Hauterkrankungen, bei denen sichtbare Hautveränderungen dem Jucken weder vorausgehen, noch durch das Kratzen erzeugt werden. Hier dagegen haben wir ein ganz bestimmtes wohl charakterisirtes Hauterkrankungsbild, das in typischer Form wiederkehrend, eine eigene Form der Hauterkrankung darstellt, daher keinesfalls als Pruritus bezeichnet werden sollte. Der Name: Neurodermitis würde mir dann schon besser zusagen, weil er wenigstens nicht an ältere mit bestimmten Hautkrankheiten verknüpfte Begriffe anknüpft. Aber wie gesagt, diese Nomenclatur kann ich für keinen Fortschritt halten, weil sie das *vielen* Dermatosen gemeinschaftliche, subjective Symptom des Juckens zu sehr in den Vordergrund stellt gegenüber der Beschreibung und der Bezeichnung des *objectiven* Hautbefundes, *den ich vor der Hand in erster Reihe als Basis für Bezeichnung und Systematisirung festhalten möchte.* Schliesslich ist das cutane Krankheitsbild der „Neurodermitis" nicht die Folge des *nervösen* Grundleidens (nach Brocq etc.), sondern theilweise des *mecha-*

Hautbild zu halten. So lange wir nicht wissen, warum einmal das Jucken, resp. Kratzen, Lichenification nach sich zieht, ein anderes Mal nicht, kommen wir mit der für beide Fälle passenden Bezeichnung „Neurodermitis“ nicht weiter, selbst wenn wir noch hinzufügen: mit Lichenification oder Ekzematisation. Da ist mir der Vidal'sche Name: Lichen chronicus circumscriptus viel lieber, weil er nichts präjudicirt und den cutanen Befund wiedergiebt.

Es kommt aber heute noch eine zweite sehr erhebliche Schwierigkeit für eine etwaige Discussion hinzu, eine Schwierigkeit, die sich regelmässig ergiebt, wenn verschiedene Dermatologen über diesen alten französischen Lichen eine Auseinandersetzung beginnen. Es meint nämlich jeder etwas anderes. So war es in Rom, und so ist es heute hier der Fall. Aus den privaten Gesprächen, die ich mit meinem Freunde Touton bereits in diesen Congresstagen gepflogen, ergab sich, dass zweifellos er und ich nicht dieselben Hauterkrankungsformen unter „Neurodermitis chronica“ verstehen, und dass wir beide uns darüber streiten, was Vidal darunter verstanden hat. Daher versteht er nicht, wie ich überhaupt auf den Gedanken kommen konnte, einen „mykotischen“ Charakter bei dieser Dermatose zu vermuthen und ich glaube allein aus seiner, meiner Ansicht nach, missverstandenen Auffassung der französischen Lehre es ableiten zu müssen, dass College Touton den Lichen simplex chronicus in eine Verwandschaft zur Prurigogruppe bringt. Es ist das derselbe Fehler, den meines Erachtens schon Brocq und Besnier mit ihren verschiedenen Prurigo-Formen gemacht haben.

Meiner Auffassung nach muss man bei Prurigo an dem typischen, von Hebra beschriebenen Hauterkrankungsbild absolut festhalten. Wenn ich mich Tommasoli und Brocq anschliesse, eine mildere, acute Prurigo-Form anzuerkennen, so ist das kein Widerspruch. Denn der pathologischanatomische Vorgang, Localisation kurz das cutane Bild ist dasselbe auch bei der Prurigo simplex-temporaria; die Differenzen beziehen sich nur auf den Verlauf: Beginn, Dauer, Intensität.

Touton dagegen schliesst sich denen an, die eine mit ganz anderen cutanen Erscheinungen einhergehende Dermatose zur Prurigo rechnen wollen, nur weil bei beiden hochgradiges Jucken und weit verbreitete Hautveränderungen sich präsentiren. Letztere sind aber bei der Prurigo total andere, als bei den Vidal'schen Formen. Ich muss dabei bemerken, dass Vidal eine Trennung zwischen Lichen chronic. simplex und Lichen polymorphe mitis und ferox macht, eine Scheidung, die Touton etwas verwischt.

Jedenfalls sehen sie, meine Herren, dass heute keine Möglichkeit besteht, diese Frage erfolgreich zu diskutiren. Dazu brauchen wir Kranke und sehr viel Zeit.

Vom Lichen kommen wir zum Ekzem und vom Ekzem zur Prurigo. Wir könnten auch unmöglich die Principien, die man überhaupt einer

Natürlich wird man sich nicht auf den einseitigen Standpunkt stellen, dass mit der Registrierung der Desinfectionskraft eines Mittels auch der therapeutische Werth desselben erwiesen und bestimmt ist, dass man bei der Tripperbehandlung nur den einen Gesichtspunkt der directen Gonococcenvernichtung zu berücksichtigen braucht. Wir müssen vielmehr viele andere Factoren, insbesondere die durch den therapeutischen Eingriff gleichzeitig gesetzten Veränderungen, wie mechanische Läsion der Schleimhaut, Verhalten des Epithels, Leucocytose, seröse Transsudation und Verhalten der Gefässe in Betracht ziehen — Factoren, welche in ihrer Bedeutung für den Verlauf der Krankheit noch nicht vollständig erkannt sind, sicher aber eine sehr wesentliche Rolle spielen.

Des Ferneren muss man zugeben, dass auch noch die bedeutsame Frage der völligen Entscheidung harrt: Wie viel können wir überhaupt mit unseren Desinfectionsmitteln aus rein mechanischen Gründen leisten? Wie weit dringen die Medicamente in die Schlupfwinkel der Gonococcen und in die Tiefe des Gewebes, um auch dort den Kampt mit den Mikroorganismen erfolgreich aufnehmen zu können? — Während Finger die Möglichkeit bestreitet, mit den Injectionsmitteln die Drüsenausführungsgänge zu erreichen, glaubt Jadassohn dem auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen widersprechen zu müssen. Noch schwieriger liegt die Frage bezüglich des Eindringens der Lösungen ins Gewebe selbst: ein directer Nachweis dieser Tiefenwirkung ist

andernfalls durch Verschleppung der Krankheitskeime leicht Schaden geschehen kann, während wir andererseits — namentlich bei frühzeitigem Beginn der antiseptischen Therapie — den infectiösen Process beschränken und jedenfalls einen grossen Theil der pathogenen Mikroorganismen sicher abtöten können. [1])

Endlich ist der stichhaltigste Beweis für die Möglichkeit einer erfolgreichen Desinfection bei der Gonorrhoebehandlung und zugleich für die Bedeutung und den Werth von Desinfectionsversuchen mit Gonococcen die oft bestätigte Thatsache, dass die im Reagensglas festzustellenden Zahlen den Erfolgen bei der praktischen Verwendung entsprechen, dass die Schnelligkeit, mit der die verschiedenen Injectionsflüssigkeiten die pathogenen Mikroorganismen aus dem Sekret beseitigen (cfr. Friedheim's Versuche) durchaus den antigonorrhoischen Eigenschaften derselben entspricht.

Bezüglich der Versuchsanordnung verweise ich auf die von Steinschneider und mir angestellten Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit der Gonococcen (IV. Congress der deutschen dermatolog. Gesellschaft zu Breslau. 1894), welche im Allgemeinen beibehalten wurde. Es wurde stets versucht, den natürlichen Verhältnissen möglichst nahe zu kommen und die Kluft zwischen Reagensglasversuchen und den thatsächlichen Bedingungen in der Wirklichkeit so weit als möglich zu überbrücken. Wenn ich nun auch nicht glaube, dass durch noch

---

[1]) Man könnte vielleicht den Einwand machen, dass auch mit den von uns empfohlenen Medicamenten eine Gonococcenverschleppung möglich wäre, weil ja eine augenblickliche Abtödtung derselben nicht stattfindet. Indessen ist zu beachten, dass wenigstens ebensoweit als die Bakterien auch das Desinficiens nach den hinteren Theilen der Harnröhre gelangt, und dass dort entweder durch die Niederschlagsbildung oder durch die zurückbleibende Flüssigkeit die Entwicklung der Gonococcen verhindert werden kann, wofür nach unseren diesbezüglichen Versuchen schon ganz minimale Spuren ausreichen. Dass auch Flüssigkeit (z. B. Ferrocyankalium) längere Zeit nach der Injection in der Harnröhre im Endoscop chemisch nachweisbar ist, habe ich an anderer Stelle mitgetheilt. (Ueber die Bedeutung der Silbersalze für die Behandlung der Gonorrhoe. Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 28. u. 29.)

so sorgfältige Untersuchungen festgestellte, absolute Zahlen eine directe Verwerthung für die Praxis finden können, so behaupte ich doch, dass Vergleichwerthe, welche bei derselben Versuchsanordnung gefunden wurden, ein werthvoller Wegweiser für unser Vorgehen in der Praxis sind.

Als Gesammtresultat hebe ich nochmals hervor, dass die Gonococcen keineswegs so leicht abzutödten sind, als gewöhnlich angenommen wird, und dass unter dem grossen Heere von sogenannten Antigonorrhoicis nur wenige zu nennen sind, welche wirklich nennenswerthe bactericide Eigenschaften aufweisen. Ich kann auch jetzt unsere frühere Angabe wiederholen, dass unter diesen in erster Reihe die Silbersalze zu nennen sind, von denen das Argentamin[1]) das Arg. nitr. noch an Desinfectionswerth übertrifft. Die Prüfung des neuerdings von Jaddassohn empfohlenen Argonins ergab in Uebereinstimmung mit den von Meyer ausgeführten Untersuchungen, dass es in den starken von der Urethra noch sehr gut vertragenen Concentrationen ein ausgezeichnetes Desinficiens gegenüber den Gonococcen ist. Ebenso konnte ich bestätigen, dass die Tiefenwirkung dieser starken Argoninlösungen eine geringere ist, als beim Argentamin. Auf die für die Gonorrhoetherapie sehr wichtige Frage der Tiefenwirkung und die Desinfectionskraft der in's Gewebe eingedrungenen Medicamente will ich hier nicht näher eingehen, da Herr Blumberg, der an der hiesigen dermatologischen Klinik zahlreiche diesbezügliche Versuche mit

gute Resultate gegeben, indessen ist die Anzahl der Fälle noch nicht ausreichend, um ein definitives Urtheil zu gestatten.

In der folgenden Tabelle sind die nach unseren Versuchen wirksamsten Antigonorrhoica vergleichsweise zusammengestellt. Hinsichtlich der Technik sei erwähnt, dass die Gonococcenaufschwemmungen durch Züchtung in flüssigem Nährboden (2 Theile Bouillon mit 1 Theil menschlichen Blutserum) gewonnen wurden: nach Verdünnen mit etwa der gleichen Menge sterilen Wassers und reichlichem Durchschütteln war eine ausreichende Vertheilung der Keime zu erreichen; Temperatur beim Versuch 36°.

Vergleichsweise Zusammenstellung der wirksamsten antigonorrhoischen Medicamente.

Ueberimpfung nach	$2^1/_2$	5	$7^1/_2$	10	15 Minut.
Arg. nitr. 1:4000	zahlr. einz. Kol.	vereinz. Kol.	0	0	0
Argentamin 1·4000	vereinz. Kol.	0	0	0	0
Argonin $1^1/_2$%	spärl. Kol.	sehr. spärl. Kol.	0	0	0
Arg. nitr. 1:4000 mit 10 u. 20% Glycerin purissim.[1])	zahlr. Kol.	vereinz. Kol.	0	0	0
Hydrarg. oxycyanat. 1:3000	0	0	0	0	0
Ammon. sulfo-ichthyol. 2%	zahlr. Kol.	zahlr. Kol.	vereinz. Kol.	0	0

Es wurde ferner in einer grösseren Anzahl von Versuchen der Einfluss der erhöhten Temperatur auf die Desinfectionskraft einzelner Mittel geprüft; es ergab sich, dass dieselbe bei einer Temperatur von 50° C., welche von der Harnröhre noch sehr gut vertragen wird, ausserordentlich erhöht wird. Die gebräuchlichen Lösungen der oben ange-

[1]) Anm.: Der Zusatz von Glycerin. puriss. verändert also den Desinfectionswerth nicht; als Glycerin. depurat. verwandt wurde, erfolgte die Abtödtung der Gonococcen erst nach 10 Minuten. Die Tiefenwirkung wird durch Glycerinzusatz nach mehrfach wiederholten Versuchen wesentlich vermindert.

führten Medicamente tödteten sämmtlich in sehr kurzer Zeit (etwa 2 Minuten) die Mikroorganismen ab; bei der Schwierigkeit der Technik dieser Versuche gelang es mir jedoch nicht ganz constante Resultate zu erhalten, so dass ich endgiltige Zahlenangaben nicht machen kann.

Kurz erwähnen will ich noch, dass ich in letzter Zeit die Desinfectionsversuche nicht nur an Reinculturen von Gonococcen machte, sondern auch mit Aufschwemmungen von Eiter von frischen Gonorrhoeen vornahm. Es wurde nach sorgfältiger Desinfection des Orificium externum mit steriler Injectionspritze erwärmtes, verdünntes Serum injicirt, die ablaufende Flüssigkeit steril aufgefangen und zum Desinfectionsexperiment verwandt. In einzelnen Fällen war eine Filtration der gleichmässig getrübten Flüssigkeit wegen gröberer Partikelchen und Flöckchen noch nothwendig. Es ergab sich, dass schon nach 2 Minuten eine Abtödtung sämmtlicher Gonococcenkeime bei den oben erwähnten Desinfectionsmitteln in der angegebenen Concentration erfolgt war mit Ausnahme des 1% Ichthyols, welches erst nach 5 Minuten die Gonococcen vernichtet hatte. Auch wuchsen beim Ichthyolversuch zahlreiche Colonien von Stäbchen, die identisch waren mit den auf den Controllröhrchen neben den Gonococcen gewachsenen Culturen. — Mögen nun die Keime in den Gonorrhoeeiter-Aufschwemmungen zu gering gewesen sein, — was ja die Abtödtung derselben wesentlich erleichtert — oder mögen die an der Oberfläche der Harnröhre befindlichen Gonococcen zum Theil schon weniger widerstandsfähig sein — in jedem

alten Gonococcenculturen vorgenommen und dann der eine Quadrant in spärlicher, der andere in reichlicher Weise (mit sterilem Pinsel) überpulvert. In den 2 anderen Quadranten geschah die Impfung erst nach der Ueberpulverung. Gleichzeitig werden ebenso Gonococcenplatten angelegt mit Talk- oder Kieselguhr-Aufpulverung als Controllversuch. Auf diesen wuchsen stets die Mikroorganismen in sehr grossen, meist confluierenden Colonien.

Bismuth. subnitr.: An denjenigen Stellen, wo sich reichliche Mengen des Pulvers befinden, sind die Colonien etwas spärlicher und kleiner angegangen (besonders bei vorhergehender Ueberpulverung): indessen sind doch die Culturen bis in die unmittelbare Nähe des Wismuths gewachsen, so dass dieses oft in confluierenden Culturrasen liegt. Nach einigen Tagen zahlreiche Verunreinigungen auf der ganzen Platte.

Thioform: Auch an den ganz schwach überpulverten Stellen sind keine Gonococcencolonien gewachsen.

Argonin: Von dem aufgestreuten Pulver ist nur wenig sichtbar, da sich wohl ein grosser Theil desselben in der auf dem Serumagar befindlichen Flüssigkeitsschicht gelöst hat.

An denjenigen Stellen, wohin das Pulver gelangte, ist keine einzige Gonococcencolonie angegangen; nach mehreren Tagen vereinzelte Verunreinigungen.

Jodoform: Auf der ganzen Platte geht keine Colonie an. In einem zweiten Versuch wird nur einer der Quadranten vorsichtig mit Jodoform bestreut, während die Impfstriche auf der übrigen Platte frei von demselben blieben. Trotzdem ging auf der ganzen Schale nicht eine einzige Colonie an, indem die Entwicklung wohl durch die Jodoformdämpfe völlig verhindert wurde. Die Wiederholung eines entsprechenden Versuches auch mit den übrigen Pulvern ergab keinerlei Beeinträchtigung des Wachsthums in den nicht bestreuten Quadranten.

Zur Entscheidung der Frage, ob die pulverförmigen Stoffe nicht nur entwicklungshemmend, sondern auch abtödtend auf die Gonococcen wirken, wurde noch folgender Versuch angestellt. Auf Serumagarplatten reichlich gewachsene Culturen werden mit den zu prüfenden Pulvern überstreut und nach verschiedener

Zeit die Abimpfung auf Serumagarröhrchen vorgenommen. Bei einem derartigen Experiment mit Jodoform wuchsen nach 1 Stunde keine Colonien mehr, ja selbst die Jodoformdämpfe schienen bereits nach 1 Stunde die Abtödtung der Gonococcen bewirkt zu haben. Beim Ueberstreuen mit Argonin fand nach $1^1/_2$stündiger Ueberimpfung zum letzten Male Wachsthum statt, beim Thioformversuch noch nach 5 Stunden. Ich theile diese Zahlen nur als Vergleichswerthe mit, denn da die Versuchsanordnung sich nicht ganz fehlerfrei gestalten lässt (Möglichkeit der Mitübertragung von Pulver auf den neuen Nährboden und unvollständige Berührung der Mikroorganismen mit dem Medicament), können auch die Zahlenwerthe nicht als ganz einwandsfrei gelten.

Aus diesen Versuchen geht also hervor, dass der schädliche Einfluss der Pulver auf die Gonococcen sehr verschieden ist, und dass vor allem dem Jodoform eine ausserordentlich hohe antigonorrhoische Kraft zukommt. Wenn nun bei der praktischen Verwendung einzelner dieser Stoffe namentlich des Jodoforms die Resultate nicht ganz im Einklang stehen mit den günstigen Ergebnissen des Experimentes, so dürfte ein Grund hiefür gewiss in den ungünstigen, mechanischen Verhältnissen besonders in der ungenügenden Tiefenwirkung zu suchen sein. Vielleicht würde eine Combination von Desinfectionsflüssigkeiten mit Pulvern günstigere Resultate geben, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass bei der Mischung mancher Pulver, wie z. B. Jodoform oder Thioform mit den Argentum-

pfindlich sind. Es wurde vielmehr eine Serumagarplatte mit sehr reichlich gewachsenen, 2 Tage alten Gonococcenculturen in einen mit 2 Formalinsteinen versehenen (zum Aufbewahren der Katheter dienenden) Blechkasten gebracht, und von dieser Platte auf Serumagarröhrchen abgeimpft. Bei einer nach 2 Stunden vorgenommenen Ueberimpfung waren sämmtliche Keime abgetödtet.

Es wurde schliesslich noch der Einfluss von verschiedenen, medicamentösen zu Urethralstäbchen verwandten Stoffen (wie Cacao oder Gelatine mit Arg. nitr. Ichthyol. und Zinc. sulf. u. s. w.) gegenüber den Gonococcen geprüft. Die Stäbchenmasse wurde in Petri'schen Schalen bei etwa 60° C. geschmolzen, auf 30° abgekühlt und mit sterilem Pinsel Gonococcenreinculturen aufgetragen; stets wurde reichlich feuchtes Fliesspapier in die Schale gebracht, um ein Austrocknen der Culturmasse zu verhindern. Eine Vornahme der Desinfectionsprüfung bei höherer Temperatur war nicht ausführbar, weil dann die Masse für die Abimpfung zu weich wurde. Von der mit Arg. nitr. ($^1/_2$%) versetzten Stäbchenmasse waren nach etwa 30 Minuten Gonococcenculturen nicht mehr gewachsen. Indessen kann ich vorläufig bestimmte Zahlenangaben hinsichtlich des Desinfectionswerthes der verschiedenen Stoffe noch nicht machen, da die bisherigen Ergebnisse nicht ganz constant waren, und häufig auch der Versuch durch Ueberwuchern anderer Mikroorganismen gestört wurde.

Im Anschluss an die Desinfectionexperimente möchte ich noch kurz über einige Versuche bezüglich des antagonistischen Verhaltens der Gonococcen und anderer Mikroorganismen zu einander berichten. Der Anlass zu diesen Untersuchungen war die seit lange bekannte klinische Thatsache, dass nach dem Beginn einer Gonorrhoe, die vorher in der Urethra vorhandenen Mikroorganismen spärlich werden oder verschwinden, während umgekehrt nach der Abnahme der Gonococcen die Zahl der anderen Bakterien wieder zunimmt. Es wurde daher das gegenseitige Verhalten von Reinculturen der Gonococcen und anderer aus der Harnröhre gezüchteten Mikroorganismen geprüft, indem dieselben nach der Garré'schen

Methode im Kreuzstrich auf Serumagarplatten geimpft wurden. Die bisherigen Versuche ergaben jedoch, dass die betreffenden Bakterien sich gegenseitig nicht merklich — weder im Sinne der Förderung noch einer Störung der Entwicklung — beeinflussten, und dass sie sich entsprechend der Schnelligkeit des Wachsthums verdrängten. Nur bei einer im Secret einer chronischen Urethritis vorgefundenen Stäbchenart gingen in der Nähe des 48 Stunden lang gewachsenen Impfstriches die quer geimpften Gonococcen spärlicher und in viel kleineren Einzelcolonien an. Ausserordentlich deutlich war aber *gegenüber den Gonococcen das antagonistische Verhalten des Bacillus pyocyaneus*, dessen Stoffwechselproducte bekanntlich besonders wirksam sind, namentlich mit Bezug auf die Milzbrandbacillen und Choleraspirillen. Das Gonococcenwachsthum war in der Nähe des Pyocyaneus indes *noch erheblicher* gestört, als dies bei den eben genannten Bakterienarten der Fall war. Impft man nämlich Gonococcen und Pyocyaneus im Querstrich, so sieht man in der Nähe der Pyocyaneusculturen die Gonococcencolonien immer spärlicher werden und in einer Entfernung von mehreren *mm* ganz aufhören. Lässt man eine strichförmig angelegte Pyocyaneuscultur 24 Stunden auswachsen und impft dann in senkrechter Richtung hierauf Gonococcen, so zeigen diese *je näher dem Pyocyaneusstrich immer spärlichere Entwicklung und gehen schon in einer Entfernung von etwa 1 cm gar nicht mehr an.* Impft man zum Vergleich in derselben

nicht mehr überimpfbar während Milzbrandbacillen, in gleicher Weise den Pyocyaneusstoffwechselproducten ausgesetzt, noch nach mehreren Tagen wachsthumsfähig bleiben. Uebrigens liess sich auch eine gonococcentödtende Kraft an den durch Filtriren einer Pyocyaneus-Bouilloncultur (mit einem Berkefeldfilter) erhaltenen Toxinen nachweisen.

Es wurden ferner noch mehrere andere Mikroorganismen u. a. Diplococcen aus einem Abscess, Stapyloc. pyog. aureus und albus sowie Streptococcen, die von einem Erysipel gezüchtet waren, in ihrem Verhalten zu Gonococcenculturen auf künstlichen Nährböden geprüft, ohne dass ein sich gegenseitig förderndes oder antagonistisches Verhältnis beobachtet werden konnte. Gerade die letzte Thatsache, dass die Streptococcen (selbst nach mehrtägiger Entwicklung) das Gonococcenwachsthum auch in der unmittelbaren Nähe nicht störten, sei besonders hervorgehoben mit Bezug auf einen von Schmidt erwähnten Fall von gonorrhoischer Vulvovaginitis, die im Verlauf eines hinzugekommenen Erysipels abheilte. Die Erklärung, dass dies durch die Einwirkung der Streptococcentoxine auf die Gonococcen bewirkt wurde, wird durch dieses Experiment nicht gestützt; zudem ist es näherliegend anzunehmen, dass die für die erhöhte Temperatur sehr empfindlichen Gonococcen durch das Fieber geschädigt wurden, wofür ja mannigfache klinische wie experimentelle Beobachtungen sprechen [1].

---

36. Herr **Ledermann** (Berlin): ***Zur Histologie der Dermatitis papillaris capillitii.*** (Hierzu Tafel XIV. Fig. 2., Taf. XV. und Taf. XVI. Fig. 1.)

Als ich mich anlässlich der Beobachtung zweier Fälle der von Kaposi klinisch und histologisch genau erforschten und von ähnlichen Affectionen scharf abgegrenzten Dermatitis papil-

---

[1]) Zu der gleichen Ansicht kommt Kiefer (Bakteriol. Studien zur Frage der weibl. Gonorrhoe. Beitr. zur Geburtsh. und Gynäkol. Festschr. f. A. Martin 1895), der in 2 Fällen von Vulvovaginitis gonorrh. den Streptococcus longissim. conglomerat. und Gonococcen vorfand und auf den Platten beide Mikroorganismen dicht nebeneinander reichlich wachsen sah.

laris capillitii in der Literatur umsah und die einschlägigen Arbeiten studirte, fand ich eine solche Differenz in der Auffassung der einzelnen Autoren, dass es mir interessant erschien, den Ursachen dieser Meinungsverschiedenheiten nachzugehen. Indem es mir möglich war, die Affection von ihren Anfängen bis auf die Höhe der Entwicklung histologisch zu verfolgen, bin ich zu Schlüssen gelangt, welche die ursprünglichen Resultate Kaposis in allen wesentlichen Punkten zu bestätigen und gemäss der verbesserten histologischen Untersuchungsmethoden in einigen Punkten zu erweitern geeignet sind.

Bevor ich jedoch auf eine Besprechung meiner eigenen Untersuchungen näher eingehe, mögen die wichtigsten Arbeiten über diese Affection kurz Revue passiren.

Wie bekannt, beschrieb Kaposi zuerst im Jahre 1869 unter dem Namen Dermatitis papillaris capillitii eine bei vier Kranken beobachtete Affection, bei welcher an der Nackenhaargrenze stecknadelknopfgrosse, anfangs isolirte, später dicht gedrängte Knoten entstehen, die zu narbenartigen und keloidartigen vorspringenden, plattenförmigen, sehr derben, blassen oder röthlichen Plaques verschmelzen, auf denen die Haare büschelförmig zusammengedrängt erscheinen, während andere Stellen ganz kahl sind. Die Haare werden sehr schwer ausgezogen, reissen dabei ab und zeigen sich geschlängelt und atrophisch. Die Knoten kreischen beim Einschneiden und bluten dann auf der Fläche aus zahlreichen Punkten. Da und dort kommt eine kleine Pustel vor. Der Process beginnt gewöhnlich

phisirung der Haarfollikel und Kahlheit, während an anderen Stellen die noch bestehenden Haare büschelförmig zusammengedrängt sind. Von der Sycosis unterscheidet sich die Affection nach K. durch das Fehlen der von einem Haar durchbohrten Pusteln (— die Initialefflorescenzen erscheinen hier als derbe Knötchen von gleichmässiger Consistenz und keinen Eiter enthaltend —), durch das Fehlen gerötheter, wie eczemartiger schuppender Hautstellen, mehrfach durchfurchter lappig drusiger Tumoren, durch das geschilderte Verhalten der Haare. Histologisch ist nach K. die Epidermis stark verdickt, insbesondere das Rete Malpighii, die Papillen zu monströsen Zapfen ausgewachsen, die Papillarschicht verbreitert. Die Cutis wies eine diffuse Rundzelleninfiltration auf, die auch die vergrösserten Papillen erfüllte. Das Bindegewebe erschien vermehrt, die Bündel von Rundzellenhaufen durchsetzt, die Gefässe der Cutis vergrössert und vermehrt. Die Haarbälge waren entweder normal, während das Cutisgewebe in der Umgebung der Follikel mit Exsudatzellen durchsetzt war, oder verschmächtigt wie von der Seite zusammengequetscht, auf Kosten der Zellen der äusseren Wurzelscheide. Die Haare selbst sind theils geknickt, theils schmäler, theils geschlängelt. Manchmal fehlen auch die Markräume. Von Schweissdrüsen und Talgdrüsen keine Spur. Kaposi hält die Krankheit für identisch mit der von Alibert als Pian ruboid (Mycosis frambosioides) beschriebenen und mit Syphilis identificirten Affection, welche Rayer als Sycosis capillitii bezeichnet.

Die Affection erscheint auch nach K. identisch mit der von Bazin im Jahre 1874 beschriebenen Acné chéloidique und der von Lailler beschriebenen Acné chéloidienne.

Bazin unterscheidet streng die „chéloide acnéique" von der „acné chéloidique" und fasst diese Unterschiede in folgenden Worten zusammen:

La chéloide acnéique a été confondue avec le sycosis capillitii et avec l'acné syphilitique. Mais la lésion est pustulo-crustacée dans ces dernières affections; les élements, qui la composent, sont isolés plutôt que groupés, disséminés irrégulièrement sur d'assez larges surfaces, et le tégument qui les supporte a conservé sa souplesse et sa consistance. . . . Dans l'acné ché-

loidique, au contraire, la peau a subi une véritable dégénérescence; elle est rougeâtre, inégale, mamelonée, plus ou moins saillante; elle ne présente ni pustules ni ulcérations sous les croûtes.

Besnier und Doyon stellen der Dermatite papillaire eine wahrscheinlich mit ihr identische als Sycosis papillomateux et chéloidien de la nuque („ou simplement sycosis de la nuque") benannte Affection zur Seite und leiten den Namen von der wahrscheinlichen, jedoch nicht sicheren Localisation der Läsion in den Haarfollikeln ab. In dem Anfangsstadium kommt es nach ihren Beobachtungen zur Bildung „peripilärer" Papulo-Pusteln, welche von zwei oder mehreren Haaren central durchbohrt sind. Bei dem Fortschreiten der Entzündung in die Tiefe kommt es in den oberflächlichen Schichten der Cutis zu einer intradermalen Induration, zur Bildung difformer keloidartiger Narben. Die Behandlung liefert ungünstige Resultate. Ueber die Natur der Affection konnten sich die Verfasser trotz histologischer Untersuchungen ein abschliessendes Urtheil nicht bilden. Sie kommen daher zu dem Resultat:

Il reste le point clinique l'existence d'une lésion spéciale, propre à la région de la nuque chez l'homme adulte, acnéiforme sycosiforme débutant à la lisière même du cuir chevelu à marche chronique, transformant succesivement toute la région en une surface irrégulière cicatricielle chéloidienne.

In der neueren Ausgabe der Uebersetzung des Kaposi'schen Lehrbuches erwähnen Verfasser folgende Bemerkungen, welche

Pusteln voraus. Was die kleinen Pusteln die alopecischen und narbigen Veränderungen betrifft, so gehören sie nach der Ansicht der Autoren zu den „Acné's dépilantes cicatriciennes chéloïdiennes“ und zu den „Folliculites dépilantes.“

Vérité, welcher unter dem Namen Acné kéloïdique eine der Kaposischen Affection analoge Krankheit bespricht, rangirt dieselbe unter die Aceformen und bespricht die differentielle Diagnose gegenüber der Acne vulgaris, der Hypertrophie papillaire, dem Cancroid, Sykosis, Lupus und einigen Syphiliden. Er gibt mit Bazin eine gelegentliche Spontanheilung zu, welche Besnier leugnet.

Morrant Baker hielt die primären Papeln nicht für eine gewöhnliche Akne, sondern nur für Akne-ähnlich, liess aber doch der Affection den Bazin'schen Namen: Aknekeloïd. Er führt die bei einem 46jährigen Patienten im Laufe von 4 Jahren entstandene Affection auf Kratzen zurück.

Leloir und Vidal halten die Affection für eine Folliculite pilo-sebacéo-pilaire à tendence chéloidienne. Das Gewebe, welches die Follikel umgibt, hat, anstatt in Eiterung überzugehen wie bei den gewöhnlichen suppurativen Follikulitiden, die Tendenz zur Bildung eines sclerösen Gewebes.

Roger fand bei der histologischen Untersuchung eine reine Bindegewebegeschwulst mit starker Gefässerweiterung, aber ohne jede kleinzellige Infiltration. Die Oberhaut und der Papillarkörper waren intact, aber alle drüsigen Apparate atrophisch mit Ausnahme weniger Haarbälge.

Dubreuilh fand in den centralen und älteren Theilen der Plaques die Epidermis und die oberflächlichen Cutislagen intact, die mittlere und tiefe Cutis aus einem grobfibrösen Gewebe bestehend, welches in seinen Interstitien embryonale Zellen aller Art enthielt. Die Gefässe sind von einer Menge von Rundzellen umgeben, die Haarfollikel nicht alterirt; die tiefgelegenen Talgdrüsen normal, ebenso die Schweissdrüsen. In dem peripherischen Theile sieht man eine von einem Haare durchbohrte Papel, welche an ihrer Spitze einen von verdünnter Epidermis überzogenen Abscess zeigt, in der Tiefe und nach unten und den Seiten zu aus einem reticulären mit Infiltrationszellen angefüllten Gewebe besteht. An einzelnen Stellen dringt die Eite-

rung in den Haarfollikel ein. Die Talgdrüse ist entweder verschwunden oder bleibt mehr oder weniger kenntlich und zwar repräsentirt durch einen Haufen von Riesenzellen. Diese Riesenzellen können einen compacten Haufen darstellen, welcher in seinen Conturen die Talgdrüse wiedergibt und seine Beziehung zu dem Haarfollikel kennzeichnet. Dubreuilh hält die Bezeichnung Acné chéloidienne für absolut gerechtfertigt, indem nach seiner Ansicht die Akne dem Keloid immer vorangeht. Dubreuilh fand in der Wand von Abscessen Mikrococcen. Leloir und Vidal haben dieselben in Gefässen und in Infiltrationshaufen, jedoch nicht constant vorgefunden. Giorgio Marcassi fand die Cutisgefässe durch feinkörnige Massen wie verstopft; die Körnchen widerstanden der Einwirkung von Essigsäure und 40procentiger Kalilauge, so dass sie Verfasser für Zoogloeahaufen hielt, ohne jedoch seinem Befunde eine besondere Bedeutung beizulegen.

G. Melle, welcher Gelegenheit hatte, sieben Fälle des Bazin'schen Aknekeloids zu beobachten (sechs am Nacken, einen in der regio submaxillaris) gibt an, dass die Affection ausser dem Nacken noch die Stirn, die Augenbrauen, die Region des Angulus maxillae inferioris, das Kinn, die regio subhyoidea (M. Vidal beschreibt gleichfalls einen Fall von Acné chéloidienne in der région sous-hyoïdienne), die Vorderarme befallen könne. Die Affection beginnt nach Melle mit der Bildung circumfolliculärer Papulo-Pusteln und geht erst später in die Tiefe. Der Verlauf ist progressiv. Seine histologischen Unter-

zahlreiche isolirte und in grösserer Zahl gruppirte Riesenzellen, besonders in der Nähe der glandulofollikulären Organe, um welche sich regelmässig Infiltration befindet. Die Haarfollikel und die Talgdrüsen sind weniger zahlreich und stehen in Gruppen von 2 oder 3 zusammen. Die Talgdrüsen und Schweissdrüsen sind oft dilatirt. Verfasser hält die Affection für eine Perifolliculitis, welche zuerst zur Eiterung und Zerstörung der Talgdrüsen, später zur Eiterung des Haarfollikels und schliesslich zur Bildung des Keloids führt.

Geht schon aus der vorangegangenen Beschreibung hervor, dass die Anschauungen der Autoren über die klinische Gestaltungsform und über die histologische Beschaffenheit der Tumoren weder untereinander, noch mit der von Kaposi gegebenen Beschreibung immer übereinstimmen, so zeigen auch einige nachfolgend berichtete, in der New-York dermatologischen Gesellschaft gehaltene Demonstrationen, dass auch die bekanntesten amerikanischen Dermatologen sich über die Natur der Affection nicht im Klaren sind.

So stellt Fox im Jahre 1890 einen 24jährigen Neger vor, bei dem die Affection vor 9 Jahren mit der Bildung von 5 distincten Tumoren begann. Um den später confluirten grösseren Tumor herum befinden sich zahlreiche kleine, harte, folliculäre Knötchen, einige derselben von Haaren durchbohrt. Klotz hält den Fall nicht für identisch mit Kaposis Krankheit. Piffard hält ihn für ein secundäres Keloid, wie es bei Negern häufig nach Hautverletzungen zu beobachten ist. Taylor glaubt, dass die Affection viel Aehnlichkeit mit den vegetativen Syphiliden der Kopfhaut hat, so dass die Differentialdiagnose schwer ist. Fox hält an seiner Diagnose fest und betrachtet die Affection als eine Art Keloid, eine Ansicht, welcher Heitzmann beipflichtet.

Bronson stellt unter der Diagnose Dermatitis papillaris capillitii eine Affection vor, welche sich bei einem 32jährigen Italiener im Laufe von 3 Jahren entwickelt hatte und in der Bildung von Knoten am Nacken und später in der Bildung von kleineren Knötchen in den Barthaaren, besonders am Kinn bestand. Zur Zeit befinden sich mehrere keloidartige Geschwülste am behaarten Hinterkopf; eine Anzahl harter Knötchen auch um

die Haarfollikel am Bart herum. Elliot hat solche Processe auch an anderen Theilen des Körpers gesehen; so am Sternum, am Arm, am Nacken. Knötchen, die erst wie indurirte Akne aussehen, aber nicht pustulös werden, sondern eine fibröse Degeneration erleiden. Bei Excision entstehen wieder Keloide.

Fordyce stellt im Jahre 1892 einen 22jährigen Patienten vor, bei welchem die Affection 5 Jahre vorher entstanden war. Zur Zeit ist nur noch ein kahler narbiger Fleck mit Haarresten ersichtlich. Elliot hält die Affection für die von den Franzosen beschriebene Form von Alopécie cicatricienne; Piffard hält sie für eine Pseudo-pelade, während Allen und Klotz der Diagnose von Fordyce beistimmen.

Stellwagon stellt im Jahre 1893 drei Fälle, darunter zwei bei Negern, vor und gibt an, in einem Falle mit Epilation und Schwefelsalben einen grossen therapeutischen Erfolg erzielt zu haben.

Nach Mibelli findet sich die Hauptansammlung der perifolliculären Zellinfiltration in der Höhe des subpapillaren Gefässnetzes und im oberen Theile der eigentlichen Cutis, um gegen die Subcutis hin allmälig abzunehmen. Der Haarbalg und die Stachelschicht desselben werden von Leukocyten durchsetzt, welche oft, aber nicht regelmässig im mittleren Theile des Balges einen kleinen Eiterheerd bilden. Dabei kann der obere Theil des Balgepithels wuchern oder normal bleiben. Den Haupttheil des entzündlichen Infiltrats bilden nach seinen Untersuchungen Lymphzellen. In der Umgebung der Haarbälge fand

Substanz verschwindet vollständig. An den jüngeren Partieen, hat die Geschwulst ganz das Aussehen eines einfachen Fibroms oder selbst eines Fibrosarkoms, aber an den älteren Partieen tritt zur Neubildung des collagenen Gewebes noch ein interstitielles Wachsthum der fertigen Bündel, welche sich in breite fast homogene Balken umwandeln. Die Lymphspalten zwischen ihnen schwinden, und jetzt erst tritt die starke Anschwellung und Derbheit der ganzen Geschwulst auf, welche die Bezeichnung als Keloid gerechtfertigt erscheinen lässt. Jedoch trennt dieses „infectiöse Fibrom" die diffuse, unsystematische Ausbreitung der collagenen Hypertrophie und verähnlicht werden beide Processe nur durch das secundäre interstitielle Wachsthum der collagenen Fasern und die in Folge dessen eintretenden Druckerscheinungen und Verlagerungen der Theile. — Ob Unna den von ihm als Nackenkeloid bezeichneten Process mit der Dermatitis papillaris capillitii Kaposi idenficirt, geht aus keiner Stelle seines Berichtes vor, da er weder im Text, noch in der Literaturangabe der bekannten oben erwähnten Arbeit des Wiener Autors Erwähnung thut, jedoch ist sowohl aus der kurzen klinischen Schilderung, welche er am Eingang seines Aufsatzes von der Affection gibt, als auch aus der Erwähnung einzelner Autoren, welche die Krankheit selbst als Dermatitis papillaris capillitii bezeichnen (Morant Backer und Janowski) zu entnehmen, dass er unter dem Namen Nackenkeloid eben jene von Kaposi zuerst klinisch und pathologisch-anatomisch charakterisirte Erkrankungsform versteht.

Unter dem Namen Acne framboisiformis (Hebra) demonstrirte Ullmann zwei Fälle in der Wiener dermatologischen Gesellschaft, welche er augenscheinlich mit der Kaposischen Krankheit für identisch hält. Er stimmt mit Kaposi, welcher den Process als einen eigenartigen bezeichnet, darin überein, dass auch schon der klinische Charakter eine Trennung von der confluirenden Acne vulgaris erfordert und daneben die anatomischen Verhältnisse eine besondere Aetiologie nöthig machen. Die Tendenz zur Eiterung, die in der ursprünglichen Beschreibung von Hebra senior supponirt wurde zu einer Zeit, wo nur sehr wenige Fälle bekannt waren, hat sich nicht als allgemein giltig erwiesen. Hier ist die Tendenz zur Verhärtung

(Scirrhusähnlich nach Kaposi) vorhanden. In beiden Fällen kam es zu Recidiven aus den Narben; in einem Falle erlangte der Process schon nach 5 wöchentlichem Bestehen eine sklerosirende Beschaffenheit.

Neumann bezeichnet in der Discussion die Affection als Sykosis framboisiformis und gibt als Ursache Trauma (Contusion mit Hämorrhagie) an.

Hebra junior erkennt eine traumatische Grundlage nur insofern an, als sie die Wucherung von Krankheitserregern begünstigt. Aus dem Umstande, dass die Krankheit so schwer heilbar ist, schliesst er, dass der Krankheitserreger dauernd auf das Gewebe einwirkt und dadurch diese eigenthümlichen Veränderungen hervorruft.

Ehrmann[1]) fasst die von Hebra senior beschriebenen Fälle von Sykosis framboisiformis anders auf. Bei sehr dicht behaarten Leuten entstehen nach seiner Auffassung zuerst im Nacken Pusteln, die ausheilen, dann Recidive und mit jedem Recidiv nimmt der Nacken an Derbheit zu. Im Secret der Pusteln findet sich der Staphylococcus pyogenes aureus, in einzelnen Fällen auch der citreus und albus. Geht die Eiterung in die Tiefe, so entstehen Hohlräume, um welche herum wie bei Fisteln um den Anus oder bei einem eiternden Bubo ein sklerosirendes Gewebe sich bildet, das die Haut trichterförmig einzieht. Das Epithel wächst hinein, die Fisteln überhäuten sich und zugleich mit der Haut werden die Haarkeime in die Tiefe gezogen, die in die Höhle hinein- und aus dieser wieder

Falle, welchen er seit 7 Jahren behandelt, besteht keine Spur von solchen Wucherungen.

Ullmann betont noch einmal, dass das erste Stadium der Erkrankung eine eigenartige Aetiologie zu haben scheint. Er hält das Nichtvereitern und das sich Ausbreiten der Affection auf grosse Flächenräume des Kopfes für das Charakteristische.

Ueberblicken wir nun die im Vorhergehenden angeführte Literatur, so scheint eines aus derselben als sicher hervorzugehen, dass nämlich trotz der Verschiedenheit der herrschenden Auffassungen über die Natur des Krankheitsprocesses allen Autoren bei ihren Beobachtungen dasselbe klinische Krankheitsbild vorgeschwebt hat. Insbesondere scheint allen unter den verschiedenen Namen beschriebenen Affectionen das keloide Endstadium gemeinsam zu sein. Die verschiedenartige Auffassung über die Natur der Krankheit und die daraus resultirende verschiedenartige Benennung beruht meines Erachtens auf der Verschiedenartigkeit des jeweilig untersuchten histologischen Materials, derart, dass stets verschiedene Stadien des Erkrankungsprocesses den einzelnen Untersuchern bei der mikroskopischen Prüfung vorgelegen haben; namentlich erscheint es mir wichtig, darauf hinzuweisen, dass es kaum einem der genannten Autoren möglich gewesen ist, den eigenartigen Process von den ersten Anfängen bis auf die Höhe der Entwickelung und bis in das regressive Stadium histologisch zu untersuchen. Wenn es mir nun in einem einschlägigen Falle gelungen ist, die Entwickelung des Processes durch alle Stadien histologisch zu verfolgen, so freue ich mich darüber um so mehr, als ich in fast allen Punkten die von Kaposi schon vor 26 Jahren gemachten Beobachtungen bestätigen konnte.

Mein Untersuchungsmaterial bestand aus 2 Fällen. In dem ersten konnte ich nur das Endstadium des Processes in Form einer etwa fingerlangen, hahnenkammähnlichen derben Geschwulst an der Nackenhaargrenze beobachten. Dieser Fall zeigt übrigens deutlich, dass der von früheren Autoren supponirte Zusammenhang mit Lues nicht besteht, da ich später Gelegenheit hatte, den Patienten an einem Primäraffect mit Secundärerscheinungen zu behandeln. Der zweite Fall, von welchem das benutzte histologische Material stammt, stimmt in

seinem klinischen Verhalten so sehr mit der von Kaposi gegebenen und oben bereits erwähnten Beschreibung überein, dass ich mir eine genauere Wiedergabe ersparen kann. Hervorheben möchte ich nur, dass ausser der von einem Processus mastoides bis zum anderen reichenden grösseren Geschwulst, welche das erwähnte Verhalten der Haare in exquisitester Weise zeigte, jedoch den papillomatösen Charakter weniger ausgeprägt bot, die kleineren am Nacken befindlichen, zum Theil isolirten, zum Theil in der Confluenz begriffenen, derben Knötchen durchaus nicht an die Form der gewöhnlichen Acne vulgaris erinnerten, keineswegs immer von Haaren durchbohrt waren, und niemals in ihrem ersten Stadium pustulös wurden. Nach der Excision der kleineren Knötchen sowohl, als auch grösserer Geschwulsttheile kam es immer zu Recidiven in Form von keloiden Wucherungen. Der Patient ist vor Kurzem in dem katholischen Krankenhause zu Berlin durch Excision der ganzen Geschwulst von seinem Leiden befreit worden. Eine keloide Wucherung hat sich, soweit mir bekannt, seit dieser Operation nicht mehr eingestellt.

Die histologische Untersuchung geschah in folgender Weise:

Die excidirten Theile wurden theils in $70^{0}/_{0}$igem, theils in absolutem Alkohol gehärtet, theils in Formalin oder Müller'scher Flüssigkeit fixirt und in Alkohol nachgehärtet, zum Theil in $1^{0}/_{0}$tige Osmiumsäure oder Flemming'sche Lösung gebracht und in bekannter Weise nachbehandelt.

von kolossaler Länge sind, sich sowohl über das ganze Cutisgewebe verbreiten, als auch bis zu dem Epithel vordringen und an manchen Stellen geradezu den Eindruck erwecken, als wenn sie mit ihren Ausläufern zwischen die Epithelzellen eindrängen. Um die Talgdrüsen und Schweissdrüsen herum fehlt anfangs jede Spur von entzündlicher Infiltration.

Bei Tumoren von mittlerer Grösse findet man das Epithel von vereinzelten Rundzellen durchsetzt, die Retezapfen wenig verdickt und verlängert, zuweilen in den oberen Schichten der Epidermis einen kleinen Eiterheerd. In den mittleren Schichten der Cutis ist die Infiltration ganz bedeutend vermehrt; jedoch derart, dass man stets einen Zusammenhang der Infiltrationshaufen zu den stark erweiterten Cutisgefässen wahrnehmen kann. Das Infiltrat besteht zum grössten Theil aus einkernigen Rundzellen mit mehr oder weniger grossem Protoplasmasaum, ferner aus Spindelzellen und verhältnismässig wenigen Plasmazellen. Auch die Infiltration um die Haarbälge hat zugenommen, in der äusseren Wurzelscheide finden sich jetzt vereinzelte Rundzellen, der Gehalt an Mastzellen ist zwar überall noch gross, jedoch anscheinend gegenüber dem Vorkommen derselben in kleineren Tumoren etwas geringer. Die Talgdrüsen sehen etwas vergrössert aus, bilden jedoch nirgends das Centrum vorhandener Infiltrationsbezirke.

Je mehr die Geschwulst an Grösse zunimmt, um so weiteren Veränderungen begegnet man. Das Epithel wird von Rundzellen reichlich durchsetzt, die Hornschicht erscheint an vielen Stellen verdickt, oberhalb der Hornschicht findet man häufig mit Eiter und rothen Blutzellen durchsetzte Krusten. In der Malpighischen Schicht erscheinen zahlreiche Mitosen. Die Rundzelleninfiltration erfüllt in diffusester Weise das ganze Cutisgewebe, indem sie einerseits zwischen die normalen Bindegewebsbündel eindringt, dieselben auseinanderdrängt, andererseits zur Bildung grösserer cutaner Abscesse führt. In diesen Abscessen findet man neben den gewöhnlichen Eiterzellen vereinzelte Mastzellen, epitheloide Zellen und im Centrum derselben durch den Zerfall von Eiterzellen gebildete amorphe Kerntrümmer. In einem Präparate dringt ein solcher Abscess aus der Tiefe gegen das Epithel vor, zerstört die vorhandenen Retezapfen

und bewirkt ein Auswachsen der seitlich gelegenen Retezapfen zu langen, tief in die Cutis herunterreichenden Fortsätzen. Das den Abscess überdeckende Epithel ist auf wenige Zelllagen reducirt. Die Haare, welche überall bis tief in die Subcutis herabragen, erleiden unter dem Ansturm des wachsenden Granulationsgewebes sehr eigenartige Veränderungen. Sie erscheinen dem umgebenden Infiltrat entsprechend geschlängelt, geknickt, die äusseren Wurzelscheiden sind vielfach von Rundzellen infiltrirt, zum Theil der Zusammenhang der Zellen gelockert, ja häufig sind dieselben auf wenige Zelllagen reducirt, so dass an einzelnen Stellen das Haar nur von einigen Zellschichten der inneren Wurzelscheide umgeben ist. Der Markraum ist vielfach verengt, an einzelnen Stellen ganz verschwunden. Die Haare, welche die Form des umgebenden Gewebes mit annehmen, sind häufig in Lamellen zerfasert und sehen wie mit feinsten Körnchen bestäubt aus. In der Umgebung der Haare findet man, namentlich an Querschnitten, grössere Haufen von Riesenzellen, welche zahlreiche, oft bis 20, theils recht grosse Kerne haben. Diese Riesenzellen, welche keineswegs nach dem Typus der Langhans'schen Riesenzellen gebaut sind, erwecken den Eindruck, namentlich wenn man sie als Gesammtheit betrachtet und ihre gegenseitige Lage zu einander berücksichtigt, als ob sie aus Veränderungen der Talgdrüsen hervorgegangen wären. Oft findet man auch in diesen Riesenzellen, welche stellenweise zu ganz enormer Grösse anschwellen, helle runde oder ovale ungefärbte Lücken von der Grösse der Zellkerne.

nehmen zum Theil eine mehr gestreckte, bipolare Form an, oder strecken mehrere Fortsätze aus, welche sich mit den Ausläufern benachbarter Zellen vereinigen, so dass man nicht selten langgestreckte Fasern bemerkt, welche aus aneinander gereihten fusiformen Zellen bestehen. In späteren Stadien erscheinen die Fasern ohne die Contouren der Zellen und als Residuen derselben nur noch die Kerne tragend. Soweit ein Urtheil möglich ist, scheint die Bindegewebsneubildung wesentlich von den emigrirten Rundzellen auszugehen. Mitosen in den fixen Bindegewebszellen finden sich ganz vereinzelt, so dass wenigstens von einer grösseren Vermehrung der Bindegewebszellen durch mitotische Theilung nicht die Rede sein kann. Dagegen findet man in mit Flemming'scher Lösung vorbehandelten Schnitten zahlreiche fettig degenerirte Bindegewebszellen. Schon in diesem Stadium des Processes lenken zwei Elemente, auf welche ich später genauer zu sprechen kommen werde, die Aufmerksamkeit auf sich. Während nämlich die Mastzellen an Zahl und auch an Grösse der Form etwas abnehmen, treten eosinophile Zellen in den Vordergrund und mit dem Auftreten derselben kommen Elemente zum Vorschein, welche ich nach den gelesenen Beschreibungen mit Goldmann'schen Kugelzellen oder mit den damit wohl identischen, von Kanter und Touton beschriebenen Russel'schen Körperchen identificiren zu können glaube.

Untersucht man den Tumor in einem weiteren Stadium der Entwickelung, so findet man das embryonale Gewebe ganz bedeutend reducirt, und an die Stelle desselben derbes fibröses Bindegewebe getreten. Die Cutis ist in diesem Stadium auf mehrere Centimeter verbreitert. Die sehr compacten heerdweise auftretenden, neugebildeten Bindegewebspackete, werden von einander durch Streifen bezw. Heerde von Granulationsgewebe getrennt. Ueberall sieht man eine Anlehnung sowohl der bindegewebigen Neubildungen als auch der Granulationsheerde an die enorm verbreiteten und vermehrten Gefässe, welche häufig nur von einem Endothel ausgekleidet und mit rothen Blutkörperchen und wenigen Leucocyten gefüllt sind und ihre Wandungen eingebüsst haben. An einzelnen Stellen wird man förmlich an cavernöses Gewebe erinnert. In diesen Granulationsheerden so-

wohl als auch über die Bindegewebsfasern zerstreut, findet man eosinophile Zellen in überaus grosser Menge, ausserdem kugelige Gebilde, welche sowohl nach Weigerts und Russels Färbung, als auch nach Saffranintinction von in Flemming'schem Gemisch fixirten Präparaten, als auch nach Triacid oder Bidondifärbung von in Müller'scher Flüssigkeitfixierten Präparaten zur Darstellung kommen. Diese hellleuchtenden rothen bezw. blauen Kugeln, welche sich besonders bei der Saffraninfärbung durch ganz besonderen Glanz auszeichnen, liegen in verschiedener Grösse theils frei im Gewebe, theils in verschiedener Anzahl und wechselnder Grösse zusammen und werden von einer Contour umschlossen, welche als der Rand einer Zelle aufgefasst werden muss; einige stehen noch mit einem tingiblen Kern in Verbindung und lagern sich um diesen maulbeerförmig herum.

Neben ein- und zweikernigen oft ziemlich grossen typischen eosinophilen Zellen finden sich auch degenerativ veränderte Formen derselben, und auf diese möchte ich ganz besonders hinweisen, da sie vielleicht mit der Genese der Russel'schen Körperchen in einem gewissen Zusammenhang stehen. Zunächst findet man eosinophile Zellen, die auf das zwei- bis dreifache vergrössert sind, das rothschimmernde Protoplasma wie hydropisch aufgebläht, doch in denselben noch deutlich sichtbar die roth tingirten Granula. Dann sieht man Zellen mit stark aufgeblähtem rothen Protoplasmaleib, in welchem die Granula undeutlich werden und schliesslich ganz verschwinden. Schliesslich

aufsteigenden Theile des Processes, die eosinophilen Zellen und Russel'schen Körperchen überwiegend in dem absteigenden Theile desselben gefunden werden, zu dem Gedanken geführt, dass erstere die Träger des Ernährungsmaterials zum Aufbau der Geschwulst sind, letztere mit degenerativen oder Rückbildungsvorgängen im Gewebe in Beziehung stehen.

Neben den beschriebenen Gebilden finden sich bei Triacidfärbung nach Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit noch Zellen mit deutlichem Kern und grossem ungranulirten rothen Protoplasmasaum, welche von dem gewöhnlichen Typus der Bindegewebs- und Granulationszellen abweichen, ferner grosse ovale bis spindelförmige Zellen ohne deutlichen Kern mit einem feinen hellrothen Reticulum. Die elastischen Fasern sind überall, wo die collagene Neubildung stattgefunden hat, verschwunden. Haarbälge meist in Gruppen von mehreren zusammenstehend und von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen, sieht man mit den beschriebenen Veränderungen meist in der Tiefe; ebenfalls sind die durch Seitendruck mechanisch verkleinerten Talgdrüsen häufig in die Subcutis gezerrt. Vereinzelt erscheinen Schweissdrüsenknäuel. Schweissdrüsenausführungsgänge habe ich in Schnitten aus diesem Stadium des Tumors nur selten gesehen. Das Epithel zeigte eine starke, oft krustenbedeckte Hornschicht, ein mässig verbreitertes Rete, dessen Zellen nicht gleichmässig tingirt werden, mehrfach Mitosen und nur wenige hier und dort stark verlängerte Zapfen. Bacterien wurden bei der mikroskopischen Untersuchung nicht gefunden, Culturversuche nicht angestellt.

Was nun die Deutung des histologischen Befundes zur Erklärung des Wesens der Affection betrifft, so erhellt zunächst, dass wir eine chronische, granulirende Entzündung vor uns haben, welche von dem mittleren subpapillären Theil der Cutis ihren Ausgang nimmt und sich zuerst um die stark erweiterten Cutisgefässe und um die Haarfollikel herum localisirt. Alle anderen Veränderungen im Epithel und den epithelialen Gebilden (Haaren und Talgdrüsen) sind secundärer Natur und finden in dem Fortschreiten des Granulationsprocesses ihre Erklärung. Es entspricht daher nicht den Thatsachen, wenn von verschiedenen Autoren die Veränderungen der Haare

in den Vordergrund gestellt und zur Erklärung des Krankheitsprocesses und zur Benennung desselben herangezogen werden. Ebenso erscheint es nicht zulässig, *nur* von einer Perifolliculitis zu sprechen, da diese nur eine Theilerscheinung des gesammten cutanen Granulationsprocesses darstellt und als solche auch nicht zur alleinigen Erklärung des Krankheitsprocesses herangezogen werden darf, wenngleich allerdings die Entscheidung schwer ist, an welcher Stelle, ob um die Gefässe oder um die Haarbälge herum, zuerst die Granulationszellen aufgetreten sind. Die allerersten Stadien des Processes kommen ja makroskopisch nicht zur Cognition, so dass man bei der Excision selbst kleinster Knötchen immer schon ein fortgeschrittenes Stadium vor sich hat. Soviel lässt sich jedoch mit Bestimmtheit sagen, dass die Entzündung *im Bindegewebe* der subpapillären Cutis zuerst bemerkt wird. In dem Maasse, als sich die entzündlichen Erscheinungen mehren, werden dann theils activ durch das Vordringen der Entzündungszellen in epidermoidale Gebilde, theils mechanisch durch den Druck der wachsenden Granulations- und späteren Bindegewebsmassen weitere Veränderungen erzeugt.

In dem Granulationsgewebe selbst finden wir neben den eosinophilen Zellen und Kugelzellen alle diejenigen Zellelemente, welche wir auch sonst bei chronischen Granulationsprocessen zu sehen gewöhnt sind: Rundzellen verschiedener Provenienz, Mastzellen, Plasmazellen, Epitheloid- und Riesenzellen. Der Ausgang des Processes ist die Umwandlung in hypertrophisches Bindegewebe, in *Keloidbildung*. Dieser eigenartige Ausgang

lichen Granuloms grösstentheils ganz aus. Granulome können aber, wie bekannt, auch vorkommen, ohne dass organisirte Krankheitserreger die Entzündung veranlassen und zwar zunächst dann, wenn andere Schädlichkeiten dauernd auf das entzündete Gewebe einwirken. Ja es treten nach Ziegler Granulationswucherungen auch nach sehr geringfügigen Gewebsläsionen auf, und gerade die am meisten an Geschwülste erinnernden Granulome zeigen eine solche Genese. Es gilt dies namentlich für manche Granulome der Haut, welche nach kleineren Verletzungen besonders im Gesicht sich entwickeln, und welche mit Epithel bedeckt zu papillomatösen Wucherungen neigen. Schliesslich hebt Ziegler von diesen Granulomen hervor, dass sich ein Theil des Gewebes in fibröses Gewebe umwandelt, so dass der ursprüngliche Charakter verwischt wird. In die Kategorie dieser Granulome gehört seiner histologischen Beschaffenheit nach die Dermatitis papillaris capillitii. Dass sich auch diese anscheinend traumatischen Granulome mit der Zeit als parasitäre entpuppen werden, erscheint mir sehr wahrscheinlich, namentlich glaube ich, dass uns die nähere Kenntnis der Bacterientoxine mit ihren chemotactischen Eigenschaften manche genetisch interessante Aufschlüsse über pathologische Processe der Haut bringen wird. Aeussere chronische Reize, welche die Nackenhaargrenze treffen, sind dann vielleicht, wie schon Hebra jun. hervorhebt, hier nur die Gelegenheitsursache für die Thätigkeit des Mikroorganismus, — dessen Toxine zur Bildung dieser — meist — papillomatösen, in Keloidbildung endigenden Granulome Anlass geben. Eine Neigung dieser Personen zur Bildung von fibrösen Hyperplasieen — eine keloide Diathese — muss aber meines Erachtens stets vorhanden sein, um den geschilderten Ausgang der Affection herbeizuführen. Dafür spricht auch der Umstand, dass bei Excisionen von Geschwulsttheilen die Narbe meist immer keloidartige Beschaffenheit annimmt. Kaposi hat daher mit Recht diese Affection „als eine eigenthümliche, idiopathische, chronische Entzündung und Bindegewebsneubildung der Cutis" angesehen.

Die beschriebenen epidermoidalen Pusteln, welche, wie schon erwähnt, nach meinen Beobachtungen niemals schon ini-

tial auftreten und daher auch nicht die primären Efflorescenzen charakterisiren, und die intracutanen Abscesse lassen sich einerseits auf Autoinfection in Folge von Kratzen — die Affection juckt stark — zurückführen, andererseits mögen auch von den an Mikroorganismen so reichen Haaren pyogene Keime in die Tiefe wandern und dort ihre Thätigkeit entfalten. Diese accidentellen, nicht selten ziemlich grossen Abscesse, welche schliesslich die Epidermis durchbrechen, sind es auch, welche an den genannten Gewebsverschiebungen mitwirken, getrennt stehende Haarfollikel nähern, zu Büscheln vereinigen, unterstützt durch das in verschiedener Richtung zerrende, neu sich bildende Bindegewebe, welches Dislocationen der verschiedensten Art bewirkt. So kommt es, dass 3 oder 4 in Folge der Entleerung eines Abscesses einander nahe gerückte Haarbälge sammt den dazu gehörigen Talgdrüsen von dem Narbenzug in die Subcutis herabgezogen, durch den seitlichen Narbendruck in dieser Stellung fixirt werden, so dass der Versuch, solche tiefsitzenden, eingeklemmten Haarbüschel herauszuziehen, misslingt. Diese eigenthümliche Fixation der Haare zeigt zugleich, wie schon oben erwähnt, deutlich, dass der Process mit der Sycosis capillitii nichts gemein hat, bei welcher sich in Folge von Vereiterung der Wurzelscheiden Haare sehr leicht entfernen lassen.

Der papillomatöse Charakter, auf welchen Kaposi ein so grosses Gewicht legt, dass er die Affection als papillomatosa bezeichnet und sie unter den papillären Neubildungen der Haut zuerst abgehandelt hat, ist zwar in meinem zweiten Falle vielfach

1. den Begriff der Entzündung,
2. das keloide Nachstadium,
3. die Localisation

enthalten muss: also

Dermatitis keloidea nuchae bezw. capillitii. Die von Unna gebrauchte Bezeichnung „Nackenkeloid" scheint mir nicht das ganze Wesen der Affection zu treffen, da sie den entzündlichen Charakter der Geschwulst nicht betont und nur den oft recht späten Ausgang derselben charakterisirt.

Die Bezeichnung Aknekeloid französischer Autoren ist für die von Kaposi beschriebene Affection nicht verwendbar, da sie entweder einen anderen Process bezeichnet, oder Kaposis Affection falsch beurtheilt.

Ob die Geschwulst schliesslich immer nur am Nacken oder der behaarten Kopfhaut vorkommt, und nicht auch andere Körperstellen befallen kann, wie einige Autoren erwähnen, muss eine weitere klinische Beobachtung lehren.

Discussion:

Herr **C. Ullmann** (Wien): Ich möchte mir erlauben an die interessanten Ausführungen des Herrn Collegen Ledermann einige Bemerkungen anzufügen, weil ich über den gleichen Gegenstand im Verlaufe der letzten Jahre manche klinischen wie histologischen Erfahrungen zu sammeln zufällig Gelegenheit hatte.

Auch ich habe wiederholt Knötchen und zwar in den verschiedensten Stadien ihrer Entwickelung darunter auch ganz im Beginne der letzteren exstirpiert und histologisch wie bacteriologisch aufs genaueste untersucht. Das, was mir bei meinen Untersuchungen bis jetzt entgangen, jedenfalls heute zu hören, sehr interessant und neu war, ist der regelmässige Befund so zahlreicher eosinophiler Zellen und der gewissen, den Rusell'schen Körperchen ähnlichen, Degenerationsformen der ersteren Nun so werthvoll dieser Befund in descriptiver Beziehung auch sein mag, zum Wesen des Processes im Sinne der Erklärung seiner Eigenart, insbesondere der so zeitlich auftretenden charakterischen Induration der primären Knötchen, wird damit gewiss der Weg nicht angebahnt und dies um so weniger als die eosinophilen Zellen heute schon in so vielen Geschwulstformen und Hauteruptionen gefunden werden, auch in solchen, die überhaupt nicht induriren. —

Auch das, was L. behauptet regelmässig gefunden zu haben, die primäre Gefässveränderung die periadventielle Zellwucherung an den jüngsten Knötchen zu einer Zeit, wo der Follicularapparat noch intact ist, kann ich nicht bestätigen, sondern in meinen Präparaten sind überall auch in den jüngsten, erst einige Tage alten Knötchen, stets auch die Follikel in Rund-

zelleninfiltrate gekleidet. allerdings auch die Gefässe, die stets vermehrt und erweitert sind. Auf Grund der genauen Beobachtung einer verhältnismässig grossen Anzahl (5) exquisiter und charakteristischer Fälle und zwar durch eine ganze Reihe von Jahren, bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass es sich hier um ein infectiöses Granulom handelt und alle anderen Erklärungsversuche z. B., solche mit der physiologischen Eigenthümlichkeit der Haareinpflanzung. Doppelhaare, Balgdrüsencommunication etc. nicht ausreichen. Andere als gewöhnliche Eitercoccen in Reincultur, auch wenn aus der Tiefe durchschnittenen der Geschwulst abgeimpft worden war, habe ich allerdings niemals unter vielen von verschiedenen Patienten und auch verschiedenen Stadien der einzelnen Fälle genommenen Proben zu züchten vermocht. — Stets fand ich Staphylococcus aureus und albus. Möglich, dass dessen Toxine auf die Cutis mancher Individuen derart entzündlich indurirend wirken. vielleicht auch dass noch ein anderer Factor, der jeweilige Grad von dessen Virulenz oder endlich gar ein noch unbekannter Mikroorganismus hier eine Rolle spielt. Zu der Absicht, die in Rede stehende Affection vor der definitiven Lösung dieser noch schwebenden Fragen anders zu benennen und zu systematisiren. als dies durch Kaposi geschehen ist, finde ich keinen plausiblen oder gar zwingenden Grund. auch nicht nach der Motivirung des Herrn Vorredners, der die Bezeichnung „Dermatitis keloidea nuchae“ für Dermatitis papillaris c. eintauschen und die Affection unter die „traumatischen“ Granulome statt wie bisher unter die „infectiösen“ Granulome einreihen möchte, zumal ja der geehrte Herr Vorredner selbst von der Wesenheit der Bacterien in ätiologischer Hinsicht überzeugt ist.

Herr **Touton** (Wiesbaden): Ich möchte mir nur einige Worte zu dem Befund von Russell'schen Körperchen, dem übrigens jede specifische Bedeutung für die vorliegende Krankheit abzusprechen ist, erlauben. Wenn Sie meine Abbildungen in der Münch. med. Wchnschr. 1892, Nro. 1 u. 2 Sep. Abdr. (Eosin u. Hämatoxylin) ansehen, so werden Sie auch eine fortlaufende Reihe von den eosinophilen Zellen bis zu den, Russell'sche Körper-

Literatur.

1. Moritz Kaposi. Ueber die sogenannte Framboesia und mehrere andere Arten von papillären Neubildungen der Haut. (Vier Fälle von Dermatitis papillomatosa capillitii, Framboesia non syphilitica capillitii) Archiv f. Derm. und Syphilis 1869. Derselbe, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten 1893.

2. Bazin. Acné chéloidique, Dict. encycl. des Sciences méd. Art. chéloide de 1874.

3. Janowski. Ueber Dermatitis papillaris Kaposi. Intern. Klinische Rundschau 1880.

4. Ernest Besnier et A. Doyon. Traduction française à Kaposi 1881 und 1882 t. II note p. 36 und 1891. t. I p. 782.

5. Morrant Baker. Aknekeloid. Dermatitis papillomatosa capillitii. Trans. Path. Soc. London 1882.

6. Hyde. Dermatitis papillaris capillitii. Med. News 9. Sept. 1882.

7. Vérité. Acné kéloidique. Note lue à l'Académie de médecine 9. Mai 1882. Referat in Annal de Dermat. et Syphil. 1882.

8. H. Hervouet. Un cas d'hypertrophie papilliforme du cuir chevelu. Annal. de Derm. et Syphil. 2e serie t. IV 1883 p. 421.

9. Roger. Acnekeloid. Brit. med. Journ. 1884. 5. April.

10. Georgio Marcassi. Dermatite keloidiena della nuca. Giorn. ital. dell. mal. ven. e dell pelle. 1887.

11. Dénériaz. Thèse de Berne. Genève 1887.

12. M. Vidal. Acné chéloidienne. Réunion clinique hebdom 4. April 1889.

13. W. Dubreuilh. Anatomie de l'acné chéloidienne. Annal. de la Policlinique de Bordeaux. Juli 1889.

14. Fox. Keloid resembling Kaposis disease „Dermatitis papillomatosa" New-York derm. soc. 199 regul. meeting, Journal of cut and gen. urin. dis. 1890 p. 345.

15. Pellizari. Jahresbericht von 1889 Giorn. etc. 1891 p. 87.

16. Bronson. Dermatitis papillaris capillitii. New-York derm. soc. 206 regul. meeting, Journal of cut and gen. ur. dis. 1891.

17. G. Melle. Studio clinico anatomo patologico e batteriologico sull'acne cheloidea di Bazin. Giorn. ct. dell. mal. ven. e dell. pelle, Juni et Dec. 1891 p. 181, und 383.

18. Fordyce. Dermatitis papillaris capillitii, New-York derm. soc. 213 regul. meeting, Journ. of cut. and gen. ur. dis. 1892.

19. Henry Stelwagon. Dermatitis herpetiformis, dermatitis papillaris capillitii and morphaea. Journ. of cut. and gen. ur. dis. 1893 Abb.

20. Mibelli. Ueber Acnekeloid. Milano 1893.

21. Ullmann. Acne framboisiformis 2 Fälle. Wien. derm. Gesellsch. 22. Februar 1893. Arch. f. Derm. u. Syphilis 1893.

22. P. G. Unna. Histopathologie d. Hautkrankheiten 1894.

Erklärung der Tafeln.

Tafel XVI. Fig. 1. Diffuse Rundzelleninfiltration auf der Höhe des Entzündungsprocesses. Rundzellen, Mastzellen. Stark erweiterte Gefässe. Verlängerte Retezapfen.

Tafel XIV. Fig. 2. Riesenzellen in der Umgebung eines Haarbalgs.

Tafel XV. Fig. 1. Eosinophile Zellen, Rundzellen, Bindegewebszellen.

Tafel XV. Fig. 2. Russel'sche Körperchen, fettig degenerirte Bindegewebszellen.

Tafel XV. Fig. 3. Degenerationsformen der eosinophilen Zellen.

---

37. Herr M. **Dreysel** (Breslau). ***Pigment und osmirbare Substanzen in der menschlichen Haut.*** (Hierzu Tafel XIX. und XX.)

Bei seinen Untersuchungen über die Natur des „seborrhoischen Ekzemes" fand Unna den Fettgehalt bei dieser Affection gegenüber der normalen Haut ausserordentlich vermehrt. Als Ledermann[1]) diese Angabe prüfte, constatirte er, dass auch in der gesunden, mit 1—2% Osmiumsäure behandelten Haut, in den tieferen Epithelschichten durch Osmium geschwärzte Körnchen in wechselnder Menge vorhanden sind.

Ledermann liess es unentschieden, ob diese schwarzen Körner als Fett oder als eine andere unbekannte Osmiumsäure reducirende Substanz aufzufassen seien, oder ob das Pigment der Oberhaut an dem Reductionsprocess irgendwie betheiligt sei. Die letzte Deutung wurde von Ledermann — namentlich in seinem 2. Vortrage[2]) — wohl als die plausiblere hingestellt, aber noch nicht bewiesen.

Barlow[3]) hat sich einige Jahre später mit dem gleichen Gegenstande beschäftigt. Er untersuchte nicht nur normale Hautstellen bezüglich ihres Gehaltes an diesen schwarzen Körnchen, sondern auch Pigmentanomalien. Barlow erbringt neben einer Bestätigung der wesentlichen Angaben Ledermann's

---

[1]) Ledermann: Ueber den Fettgehalt der normalen Haut; Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, Leipzig 1891.

[2]) Berliner Dermatolog. Vereinigung 1891.

[3]) Barlow: Ueber die Reduction der Ueberosmiumsäure durch das Pigment der menschlichen Haut. Bibliotheka medica, D. II. Heft 5.

den Beweis, dass diese schwarzen Körnchen wirklich Pigment sind, dass also das Pigment der menschlichen Oberhaut die Fähigkeit besitzt, Osmiumsäure zu reduciren. Er bestätigt ferner die schon von Ledermann gemachte Angabe, dass die Osmirung dieser „Pigment“-Körner durch vor- oder gleichzeitige Behandlung mit Chromsäure verhindert wird, während das Fett bei der gleichen Behandlungsweise seine Osmirbarkeit beibehält.

Einer Anregung meines verehrten ehemaligen Chefs, des Herrn Primärarztes Dr. Jadassohn, folgend habe ich es unternommen, den gleichen Gegenstand nochmals einer eingehenden Prüfung zu unterziehen.

Bei der Einbettung verfuhr ich ganz ebenso wie Barlow; die möglichst kleinen Stücke, die theils dem Lebenden, theils der Leiche entnommen waren, wurden für 24 St. in 2% Osmiumsäure gebracht, 24 St. gewässert, 24 St. in Alkohol gehärtet und dann nach der von Barlow ausführlich angegebenen Methode in Paraffin eingebettet. Von sämmtlichen Stücken wurden ferner Controllstücke theils einfach in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet, theils auch mit Chromsäure behandelt; und zwar wurden die letzteren Stücke entweder mit 1—5% wässriger Chromsäure 24 bis 72 St. oder mit Müllerscher Flüssigkeit vorbehandelt und nachträglich osmirt, oder aber die Chromirung und Osmirung erfolgte gleichzeitig durch Einlegen in Flemming'sche Lösung. Ich will hier bemerken, dass auch mir die bei Barlow angegebene Methode der Einbettung in Paraffin ausgezeichnete Dienste geleistet hat, besonders bei den osmirten und mit Chromsäure behandelten Präparaten.

Die durchschnittliche Dicke der von diesen Stücken angefertigten Schnitte betrug 10 *M.* Die Schnitte habe ich direct auf den mit einem Tropfen Chloroform oder (seltener und nur versuchsweise) Xylol behufs Lösung des Paraffins versehenen Objectträger gebracht, das Chloroform resp. Xylol abgetupft, und die Schnitte in Canadabalsam eingeschlossen.

Von vielen Autoren, so vor Allem von Flemming[1]) ist darauf hingewiesen worden, dass das Xylol eine Entfärbung des durch Osmiumsäure geschwärzten Fettes bewirke. So wie Ledermann und Barlow habe auch ich auf diese Thatsache Rücksicht genommen, d. h. zur Lösung und Entfernung des Paraffines meist Chloroform verwandt; doch sind an den Präparaten, bei denen ich für kurze Zeit Xylol einwirken liess und die ich dann in xylolhaltigen Balsam (der auch nach Flemming osmirtes Fett nicht löst) einbettete, noch nach mehr als Jahresfrist die feinsten Fetttröpfchen vollständig gut osmirt geblieben.

---

[1]) Flemming: Weiteres über die Entfärbung osmirten Fettes. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie Bd. 6. 1889.

Eine Färbung der so gewonnenen Schnitte wurde meist nur an den in Alkohol fixirten Stücken vorgenommen. (Vergl. über Färbung des Pigmentes weiter unten.)

Als Material für meine Untersuchungen habe ich zunächst normale Haut genommen und zwar mässig pigmentirte von den verschiedensten Körperregionen, Brust, Abdomen, Rücken etc., ferner normal stark pigmentirte, z. B. Scrotum, Mamilla, Negerhaut, endlich normal schwach pigmentirte, Handteller, Fusssohle. Besonderes Gewicht wurde auf die Uebergangsstellen von äusserer Haut zu Schleimhaut gelegt, also Lippe, Praeputium, Glans penis, grosses und kleines Labium. Von pathologischen Pigmentationen wurden zahlreiche Pigmentanomalien untersucht, sowohl Hyper- als auch Depigmentationen, ferner Entzündungsprocesse der verschiedensten Art. Ich werde im Verlaufe der Arbeit noch Gelegenheit haben, das untersuchte Material an den diesbezüglichen Stellen genauer zu bezeichnen.

Von dem wenige Wochen alten Kinde bis zum 70jährigen Greise sind die verschiedensten Altersstufen dabei vertreten. Leider habe ich nur sehr wenig Gelegenheit gehabt foetale Haut oder die Haut von Neugeborenen zu untersuchen.

Bei einem nach der beschriebenen Methode mit Osmiumsäure behandelten Präparate sieht man, abgesehen von der mehr oder weniger ausgedehnten Schwarzfärbung der Hornschicht und des subcutanen Fettgewebes, in den untersten Lagen des Rete feinste, der Menge nach sehr wechselnde tiefschwarze Körnchen; in den obersten Lagen des Papillarkörpers gleichfalls osmirte, gröbere Körner, besonders in der Nähe der Gefässe und der Menge nach ebenfalls sehr wechselnd, je nach der betreffenden Hautstelle. So gut wie immer findet man ferner in den Knäueln der Schweissdrüsen, häufig in den Wandungen der

so dicht erfüllend, dass der Kern nahezu vollkommen verdeckt und eine Differenzirung der einzelnen Körnchen beinahe unmöglich wird. Nach der Hornschicht zu nimmt ihre Menge bedeutend ab; bei schwach pigmentirten Hautstellen sind sie überhaupt nur in den untersten 2—3 Zelllagen vorhanden; bei starker Pigmentation aber reichen sie bis in die Lage des Keratohyalins und bis in die Hornschicht hinein, in den obersten Lagen meist besonders feinkörnig und auch hier immer intracellulär, nie im Kern liegend.

Gleichfalls an stark pigmentirter Haut, aber bedeutend seltener, fast ausschliesslich nur bei Pigmentanomalien, sieht man bisweilen Folgendes: In den tieferen Zelllagen des Rete liegt ein zellartiges Gebilde, dessen ganzer Leib diffus mit feinsten schwarzen Körnchen in mässiger Menge erfüllt ist; von diesem aus gehen Ausläufer in wechselnder Menge nach verschiedenen Richtungen, meist aber nach der Hornschicht zu, in den Intercellularräumen verlaufend. Diese Ausläufer zeigen Einschnürungen und Ausbuchtungen, sind von wechselnder Länge und endigen gewöhnlich mit einer knopfförmigen Anschwellung. Feinste schwarze Körnchen erfüllen sie, an der knopfförmigen Anschwellung meist etwas dichter angeordnet. Manchmal liegt dieses zellartige Gebilde in den höheren Schichten des Papillarkörpers und sendet zwischen die Zellen des Rete seine Ausläufer, die sich wie Hohlräume, wie Ausgüsse der Intercellularräume mit feinsten, schwarzen Körnchen ausnehmen.

Ausser den eben beschriebenen osmirten Körnchen in ihrer verschiedenen Anordnung und Lagerung finden sich im Rete noch andere osmirte gröbere Körnchen, welche an Grösse etwa den Pigmentkörnern der Cutis entsprechen. Sie sind viel spärlicher und fehlen bisweilen ganz. Sie liegen theils innerhalb, theils aber auch deutlich ausserhalb der Zellen, gleichfalls am häufigsten in den tieferen Epithellagen, kommen aber auch in den mit Keratohyalin gefüllten Zellen vor.

Bei Pigmentanomalien, Naevis etc. finden sich dann noch im Rete und in den alveolären Zellanhäufungen der Cutis schollenartige osmirte Massen, auf die ich weiter unten kurz zu sprechen komme.

Was den Papillarkörper betrifft, so sieht man in langgestreckten Zellen eingeschlossene gröbere, osmirte Körner, die bisweilen auch verstreut in der Cutis liegen, oder doch zum mindesten so, dass ihre Zusammengehörigkeit mit Zellen nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist.

Es fragt sich nun, sind diese eben besprochenen Körner und Körnchen in Rete und Papillarkörper Pigment, hat also das Pigment der menschlichen Haut die Fähigkeit Osmiumsäure zu reduciren?

Ausser der Ledermann'schen und Barlow'schen Arbeit finden sich in der Literatur über Osmirung des Pigmentes von verschiedenen Autoren mancherlei Angaben. Besonders hervorgehoben wird diese Fähigkeit unter Anderen von Ehrmann[1]). Dieser unterscheidet bei seinen Pigmentuntersuchungen an Amphibien viererlei Pigment: Melanin, weisses Pigment, gelbes Pigment und Pigmentkörnchen, die durchsichtig sind. Das gelbe Pigment ist in Aether und warmem Alkohol löslich, osmirbar und wird von Ehrmann zu den fettähnlichen Körpern gerechnet.

Maass [2]) fand, dass am frischen Herzen eine durch Osmiumsäure mehr oder weniger schwärzbare Substanz vorhanden sei, und glaubt wegen des weniger festen Aggregatzustandes der osmirten Substanz gegenüber dem Pigment dieselbe als eine Vorstufe des letzteren ansehen zu dürfen.

Zimmermann [3]) kommt zu demselben Resultate wie Ehrmann.

nur braunen Pigmentkörnchen. Durch Färbung des Pigmentes in Alkoholschnitten mit Methylenblau oder Hämatoxylin sah Barlow diese scheinbare Differenz vollkommen verschwinden und konnte so darthun, dass die osmirten Körnchen im Epithel, auch was ihre Menge betrifft, immer übereinstimmen mit den Pigmentkörnchen der Alkoholpräparate. Den Einwand, dass neben dem Pigment noch eine andere osmirbare Substanz vorhanden sein könne und dass diese das Pigment verdecke, weist Barlow durch seine Untersuchungen an Pigmentanomalien zurück. Bei einer Vitiligo fand er die Osmiumniederschläge nur an Stellen, wo auch an Alkoholschnitten Pigment vorhanden war. Bei einem Naevus verruc. fanden sich in Alkoholpräparaten grosse gelbbraune Pigmentschollen; diese hätten auch an Osmiumpräparaten sichtbar sein müssen. Eine Verdeckung derselben durch die eventuell vorhandene andere osmirbare Substanz wäre kaum denkbar — auch sie waren durch Osmiumsäure schwarz gefärbt. —

Die von Barlow behauptete Osmirbarkeit des Pigmentes muss Jeder bestätigen, der vergleichende Untersuchungen hierüber anstellt.

Ihrer Form und Grösse nach entsprechen die osmirten Körner dem Pigment: sie sind meist feinkörnig im Rete, gröber im Papillarkörper. Des Weiteren ist ihre Lagerung die gleiche: sie sitzen in den untersten Epithellagen, meist am distalen Pol der Zellen, als „distale Kappe" den Kernen aufgelagert, ganz analog dem Pigment; man findet sie in zelligen, verzweigten Gebilden, die von den einen Autoren als verästigte Pigmentzellen, von den anderen nur als geweihartige Pigmentströme (Unna), die die Epithelien umfliessen, aufgefasst werden. Hier sind sie in so feiner Vertheilung vorhanden, dass etwa noch neben ihnen vorhandenes nicht osmirtes Pigment unmöglich durch sie verdeckt sein könnte. Ihre Menge steht in einem bestimmten Verhältnisse zum Pigmentgehalt der Alkoholpräparate: Sehr spärlich oder ganz fehlend sind sie an wenig pigmentirten Hautstellen, Fusssohlen, Handteller, Vitiligo; sehr reichlich bei Hyperpigmentationen. Dass allerdings ihre Menge immer ganz die gleiche ist wie die des Pigments in den Alkoholpräparaten, wie Barlow behauptet, habe ich, auch wenn ich die Alkohol-

schnitte färbte, nicht constatiren können. Auf diesen Punkt werde ich später noch zurückkommen.

Schliesslich konnte ich auch direct unter dem Mikroskope constatiren, dass diese osmirte Substanz zum grössten Theil wenigstens mit dem Pigment identisch ist. Ich verfuhr dabei folgendermassen: Ein osmirter Schnitt wurde aus Wasser oder Alkohol auf den Objectträger gebracht, oberflächlich abgetrocknet, mit einem Deckglas bedeckt; dann liess ich einen Tropfen Wasserstoffsuperoxyd in reiner oder verdünnter Lösung zufliessen und beobachtete nun die Vorgänge bei der Entosmirung. Dabei konnte ich bei einem grossen Material bei sehr zahlreichen derartigen Versuchen immer und immer wieder constatiren, dass die schwarzen osmirten Körnchen sich umwandelten in Körnchen von brauner Farbe, von der Farbe des Pigmentes im entsprechenden Alkoholschnitte. Besonders deutlich lässt sich ein solcher Farbenwechsel an den gröberen Pigmentkörnern der Cutis beobachten und bei Pigmentanomalien, die häufig auch im Epithel gröbere Pigmentmassen zeigen.

Nach Alledem kann es also keinem Zweifel unterliegen, dass das Pigment der menschlichen Haut in der That osmirbar ist.

Diese Eigenschaft besitzt nicht nur das Pigment des Rete und der Cutis, sondern aus das, welches sich im Schaft *der Haare* befindet. Die Farbe der Haare ist dabei gleichgiltig. Das Pigment wird bei braunen, schwarzen und weissen Haaren überall in der gleichen Weise osmirt und gibt auch

Verhindert wird die Osmirung des Weiteren durch Alkohol und Alkohol-Aether, wie Barlow angibt, ebenso nach demselben Autor nach Bleichen des Pigmentes mit Chlorwasser und Wasserstoffsuperoxyd.

Ausführliche Mittheilungen über die Entfärbung des Pigmentes der in Alkohol gehärteten Schnitte durch Wasserstoffsuperoxyd macht L. Müller[1]). Nach diesem Autor wird das Pigment, speciell vom Pigment des Auges ist hier die Rede, nach 48-stündigem Verweilen in H_2O_2 bei Beleuchtung durch directes Sonnenlicht vollkommen gebleicht. Auch Kromeyer[2]) berichtet im gleichen Sinne und will dabei an den Pigmentkörnern unterschieden wissen zwischen dem Körper und dem durch H_2O_2 ausziehbaren Farbstoff. — Unna weist gleichfalls darauf hin, dass sich sämmtliche in den Hornstoffen vorkommende Pigmente in H_2O_2 lösen, ebenso auch die Pigmente der übrigen Gewebe nur mit verschiedenem Grade der Leichtigkeit. Auf dieser Fähigkeit des H_2O_2 beruht auch die Methode Unnas[3]) der Depigmentation und nachträglichen Färbung.

Ueber die auflösende Kraft der Kalilauge auf das Pigment macht Brault[4]) kurze Notizen und zwar bezüglich des „gelben Pigmentes", das er in einer cirrhotischen Leber, in einer Niere bei Haemoglobinurie und an einigen anderen Orten fand. Die Löslichkeit dieses „gelben Pigmentes" in Kalilauge stellt Brault als Unterscheidungsmerkmal vom „gewöhnlichen" „schwarzen Pigment" hin.

Nach meinen Versuchen kann ich über das Verhalten osmirten und nicht osmirten Pigmentes verschiedenen chemischen Reagentien gegenüber Folgendes sagen:

Vorausgeschickt soll werden, dass es sich hierbei nur um das fertige Pigment, um das Melanin handelt. Einzelne Abweichungen, die auch hierbei vorkommen, sollen später noch berücksichtigt werden.

Was zunächst die Chromsäure betrifft, so kann ich die Beobachtungen Ledermann's, Barlow's und Anderer bestätigen: Eine vor- oder gleichzeitige Behandlung mit Chromsäure verhindert die Osmirung des Pigmentes, nicht aber jene des Fettes. Auch an den vorher in Formalin (4%) fixirten Präparaten wird durch die Osmiumsäure Fett und Pigment, durch Chrom- und Osmiumsäure nur

---

[1]) L. Müller. Ueber die Entfärbung des Pigmentes in mikroskopischen Schnitten. Wiener medic. Wochenschrift 1895 Nr. 4.

[2]) Kromeyer, Oberhautpigment der Säugethiere. Archiv für mikr. Anatomie Bd. XLII.

[3]) Unna, Monatshefte Bd. VIII. S. 374.

[4]) M. Brault, Sur le pigment ocre. Le mercredi médical 1895 Nr. 23.

Fett osmirt. Jedoch die Chromsäure übt auch einen direct zerstörenden Einfluss auf das Pigment aus; Stücke mit 1% wässriger Chromsäure 48 St. oder mit 5% Chromsäure 24 St. lang behandelt lassen keinerlei Spuren von Pigment weder in Rete noch in der Cutis mehr entdecken; das Fett bleibt osmirbar. Bisweilen allerdings kommt es vor, besonders bei Anwendung des Flemming'schen Gemisches, dass das Fett nur theilweise und unvollkommen osmirt wird; nie aber lässt sich bei der gleichen Behandlungsweise osmirtes Pigment nachweisen. Am bequemsten ist ja die Anwendung des Flemming'schen Gemisches, aber am empfehlenswerthesten ist die vorherige Anwendung von Müller'scher Flüssigkeit (für 2—3 Wochen) mit nachfolgender Osmirung, weil bei dieser Methode das Pigment einerseits ziemlich vollständig erhalten, und das Fett andererseits fast immer vollkommen osmirt wird.

Denselben Einfluss hat die Chromsäure auch auf schon in Alkohol gehärtete Stücke: Bringt man derartige Schnitte, sowohl osmirte, als auch einfache Alkoholschnitte, in 5% Chromsäure, so ist nach 24-stündigem Verweilen alles Pigment geschwunden, langsamer allerdings und in unvollständiger Weise bei den vorher osmirten Stücken; das Fett bleibt intact und wird auch nach mehrtägigem Verweilen in der Chromsäure nicht entosmirt.

Wir besitzen also in der Chromsäure ein Mittel, das uns gestattet, bei der Osmirung das Fett vom Pigment mit Sicherheit zu unterscheiden.

Ganz dieselbe Wirkung, wie H_2O_2, nur in viel langsamerer Weise, übt auch das Terpentinöl aus.

Nach einer Vorbehandlung der Stücke mit H_2O_2 und nachträglicher Osmirung (je 24 St.) ist das Pigment zum grössten Theil geschwunden, nie aber noch osmirbar, während das Fett seine Osmirbarkeit behält. Ganz denselben Effect hat eine Vorbehandlung mit Chlorwasser.

Behandelt man Stücke mit Alkohol und Alkohol-Aether und osmirt sie dann, so wird bekanntlich weder Pigment noch Fett osmirt.

Während also die Frage von der Osmirbarkeit des Pigmentes der menschlichen Haut im bejahenden Sinne zu beantworten ist, fragt es sich weiter: Kommt diese Eigenschaft allem Pigment zu?

Barlow beantwortet diese Frage nur für das gewöhnliche Pigment der menschlichen Oberhaut, das er als „fertiges Pigment" bezeichnet. Er betont auf der einen Seite, dass bei Osmirung normaler Haut gar kein braunes Pigment mehr zu sehen ist, und dass man, zwar fast nie im Epithel, wohl aber in der Cutis noch einzelne braune Körner nur dann findet, wenn die Osmirung nicht ganz gelungen ist; auf der anderen Seite hebt er hervor, dass in einem Naevus dies Pigment osmirt war. In seiner Schlussfolgerung aber resumirt er sich vorsichtig nur dahin, dass das fertige Pigment der menschlichen Oberhaut Ueberosmiumsäure reduciren kann.

Da ich bei der Untersuchung von 24 St. mit 2% Osmiumsäure behandelten Stücken, bald grössere, bald geringere Differenzen in der Osmirung des Pigmentes — die verschiedensten Farbennüancen von graugrün bis tiefschwarz — gesehen habe, osmirte ich Hautstücke von derselben Stelle je 12, 24, 48, 72 St., nahm nach Art der Thiersch'schen Transplantationen nur dünnste Hautläppchen, erzielte aber nie eine wirklich vollständig gleichmässige Osmirung.

Ein mangelhaftes Eindringen der Osmiumsäure in das Gewebe kann also wohl nicht gut der Grund dieser Differenzen sein. Ob chemische Differenzen in der Beschaffenheit der einzelnen Pigmentkörner die Ursache dieser verschiedenen Osmirung sind, ob Differenzen in der Dichtigkeit oder Breite

des die Pigmentkörner umgebenden Protoplasmamantels, vermag ich nicht zu entscheiden. Aehnliche Differenzen sehen wir ja auch beim Fett auftreten.

Sehr viel wesentlichere Differenzen fand ich bei den Pigmentanomalien; hier ist, von der Epidermis zunächst abgesehen, häufig in der Cutis Pigment vorhanden, dessen Lagerung in Zellen sich theils sicher nachweisen, theils nur vermuthen lässt, das ausser der etwas ungewöhnlichen mehr goldbraunen Farbe vom Melanin keinen Unterschied zeigt. Ich habe derartiges Pigment öfter gefunden bei Naevis spilis (6 Fälle) und vor Allem bei Naevis verrucosis (25 Fälle) in den verschiedensten Körperregionen, beim Leucoderma syph. (3 Fälle), bei Melanosis cutis [nach Pediculosis, sog. „Vagabundenhaut"] (3 Fälle) und bei einer eigenthümlichen kleinfleckigen Pigmentation am Halse eines Falles von Sclerodermie. Dieses Pigment liegt fast immer sehr oberflächlich, meist unmittelbar unter dem Rete.

Es wird durch Osmiumsäure nicht oder nur äusserst wenig beeinflusst, sondern behält seinen goldbraunen Ton bei. (Ebenso verhielt sich das makroskopisch rostbraune Pigment der Conjunctiva bulbi des Ochsen.)

Ausser diesem negativen Verhalten gegen Osmiumsäure hat aber dieses Pigment noch andere Eigenthümlichkeiten: Es ist chromfest, d. h. es wird auch bei längerer Einwirkung der Chromsäure nicht zerstört, und es zeigt der bleichenden Wirkung des H_2O_2 und des Terpentinöls gegenüber eine ungleich grössere Widerstandsfähigkeit als das übrige Pigment.

Ob Barlow dieses Pigment gesehen hat, kann ich nicht entscheiden. Hier scheint mir jedenfalls die Annahme, dass das Verhalten dieses Farbstoffes gegenüber Osmiumsäure nur auf das mangelhafte Eindringen der letzteren zurückzuführen sei, absolut nicht acceptabel.

Gegen diese Annahme spricht die Thatsache, dass ich es nur bei Pigmentanomalien, vor Allem bei Naevis gesehen habe, dass man es auch dicht unter der Epidermis antrifft, wohin die Osmiumsäure doch leicht gelangt, und dass es häufig dicht neben tief schwarz osmirtem Pigment liegt. (Taf. XX., Fig. 2.)

Der Grund für das Ausbleiben der Osmiumreaction muss m. E. in diesem Pigment selbst, in seinen chemischen Eigenschaften zu suchen sein. Mir ist es nie und auf keine Weise gelungen, sämmtliches Pigment bei einem Naevus verrucosus zu osmiren; immer blieben einzelne Pigmenthaufen deutlich braun und zwar auch dann, wenn ich frische Schnitte osmirte.

Die Osmirung frischer Schitte gelingt allerdings nicht ganz leicht. Durch das Gefrieren wird das gesammte Gewebe derart verändert, dass eine Osmirung nur noch in sehr unvollkommener Weise zu Stande kommt. Am besten verfährt man so, dass man die Stücke für 2—3 St. in 2% Osmiumsäure bringt, dann mit dem Gefriermikrotom schneidet und, die Schnitte in schwachen ($^1/_4$—$^1/_2$%) Osmiumlösungen weiter osmirt. Auch bei frischen Schnitten, die ohne Gefrieren gewonnen sind, thut man gut, nicht zu starke Osmiumlösungen zu gebrauchen; doch tritt auch bei einem derartigen Verfahren nicht immer eine gleichmässige Osmirung ein.

In der Epidermis habe ich bei einem Falle von Leucoderm feinkörniges Pigment angetroffen, das nach Einwirkung von Osmiumsäure nahezu vollkommen unverändert geblieben war. Ich messe diesem vereinzelten Befunde keinen besonderen Werth bei und glaube, dass es sich hier in der That um ein unvollkommenes Eindringen der Osmiumsäure handelte, zumal das nicht osmirte Pigment nur an einer beschränkten Stelle des Präparates sichtbar war. In der Epidermis eines Carcinoms der Glutaealgegend habe ich aber unregelmässig verstreute grosse Pigmentkügeln gefunden, sowohl isolirt, als auch in kleineren Gruppen bei einander liegend, die theils vollkommen schwarz, d. h. osmirt waren, theils aber nur eine schwarze Hülle, im Inneren aber eine feine braune Granulirung zeigten; Pigmentkörner der letzteren Art habe ich auch in der Cutis von Naevis, wenn auch viel seltener, angetroffen.

Nach Alledem scheint mir also der Schluss berechtigt, dass die Osmirbarkeit des Pigmentes, vor allem desjenigen der Cutis, der Intensität nach eine sehr verschiedene ist, und dass es auch in der Gruppe der gewöhnlich als „fertige Pigmente," als „Melanine" bezeichneten Farbstoffe solche gibt, die nicht osmirbar sind.

Von grossem Interesse erschien mir dann die Frage, wie sich die „unfertigen" Pigmente, die Haemosiderine und die denselben nahestehenden Pigmente der Os-

miumsäure gegenüber verhielten. Zum Studium derselben habe ich benutzt: In erster Linie die meist narbig veränderte, stark pigmentirte Umgebung des Ulcus cruris (7 Fälle), dann einen Naevus verruc., der vorher elektrolytisch behandelt worden war, ferner eine Tuberculosis verruc. cutis, die in der cutis die Zeichen einer alten Blutung darbot, eine durch Cantharidenpflaster hervorgerufene Hyperpigmentation und eigenthümliche, an den Unterschenkeln alter Leute vorkommende Pigmentationen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, die meist eine gelbbraune (3 Fälle), in einem Falle aber eine eigenthümliche hellgelbe Färbung zeigten.

An den Rändern des Ulcus cruris findet man in besonders geeigneten Fällen die Cutis in ihren tieferen Lagen angefüllt mit unregelmässig gestalteten, grösseren und kleineren hellgelben bis gelbbraunen, scholligen Massen, die theils zu grösseren Gruppen und Haufen zusammengedrängt sind, theils auch mehr vereinzelt liegen, und die nach dem Rete zu an Menge allmälig abnehmen. Diese scholligen Massen *geben nie die Osmiumsäurereaction*, und, was ich hier sogleich bemerken will, sie verhalten sich der Chromsäure und dem H_2O_2 gegenüber negativ, d. h. sie werden auch bei längerem Aufenthalte in den betreffenden Flüssigkeiten nicht in irgend einer sichtbaren Weise verändert. Wendet man auf diese Massen, ich habe hier zunächst die Pigmentinfiltration in der Umgebung des Ulcus cruris im Auge, die Eisenreaction an und zwar sowohl die *Perls*'sche mit gelben Blutlaugensalz und Salzsäure, als auch die nach *Quincke* mit

Reaction bei den mehr bräunlichen Massen im vollsten Masse zu Stande, unvollkommen (grün bei der Perls'schen Reaction) nur bei den gelbbraunen und gar nicht, wie speciell auch Unna constatirt hat, bei den hellgelb bis goldgelb gefärbten. Diese letzteren, meist viel feineren Körnchen sind es, die nach Schmidt und Unna auf der Uebergangsstufe vom Haemoglobin zum Haemosiderin stehen. Die Haemosiderine reichen bis dicht an das Epithel heran; in der Epidermis habe ich, ebenso wie Jadassohn und Unna, eine Eisenreaction nie erhalten können.

Ganz ähnlich waren die Befunde bei einer Tuberculosis verruc. cutis und bei einem elektrolytisch behandelten Naevus.

Dieser vorher mit Elektrolyse behandelte und später vom Lebenden excidirte Naevus des Gesichtes ist deshalb noch von besonderem Interesse, weil bei ihm nicht nur die scholligen Pigmentmassen, sondern auch im Bereiche der Pigmentinfiltration die elastischen Fasern in durchaus elektiver Weise die Eisenreaction gaben und zwar sowohl die Perls'sche, als auch die Quincke'sche. Nach diesem Befunde also scheint sich, wie es Blaschko und Lewin für das Silber nachgewiesen haben, auch das Eisen speciell auf den elastischen Fasern niederzuschlagen. Ob es hierbei von der Blutung selbst stammt, — man müsste dann an einen eigenartigen Einfluss der Elektrolyse auf das Blut denken — oder von der Stahlnadel, diese Frage habe ich nicht weiter verfolgen können.

Bei einer durch Cantharidenpflaster hervorgerufenen Pigmentation habe ich eine Eisenreaction an dem nur mässig reichlich vorhandenen Pigment, das ganz das Aussehen des fertigen Melanins darbot, nirgends und mit keiner Methode erzielen können.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf die oben erwähnten Pigmentationen ohne nachweisbare Narbenbildung an den Unterschenkeln alter Leute eingehen: Hier finden sich in der Cutis verstreut, meist in den tieferen Lagen derselben, glänzende, rundliche, vielfach auch eckige, hellgelbe Körnchen, die stark lichtbrechend sind und nur selten aus gröberen, dann in unregelmässigen Haufen zusammenliegenden scholligen Massen bestehen; eine besondere Anhäufung in der Nähe der Gefässe habe ich nicht constatiren können. An Grösse sind diese Körnchen etwa den Melaninkörnern der Cutis vergleichbar. Sie liegen meist, wie diese, in langgestreckten spindelförmigen

Haufen zusammen, deren Gestalt also den Bindegewebszellen ähnlich ist. Einen directen Zusammenhang dieser feinkörnigen Massen mit den Bindegewebszellen habe ich mit Sicherheit allerdings nicht immer nachweisen können. Diese hellgelben Körner und Körnchen verhalten sich der Osmiumsäure gegenüber vollkommen negativ und geben nie, auch nicht andeutungsweise, die Eisenreaction. Haemosiderine fehlen an diesen Flecken vollständig. Auffallend ist, dass sich bei diesen Pigmentationen so wenig Melanin in der Cutis vorfand; es war spärlich vorhanden und dann wie gewöhnlich osmirbar bei denjenigen Flecken, die eine mehr bräunliche Farbe zeigten, wo dann auch die Epidermis einen ziemlich reichlichen Gehalt von osmirbarem Pigment aufwies, fehlte aber vollkommen in dem einen Falle von Unterschenkelpigmentation, bei dem die Flecke eine eigenthümliche hellgelbe von Jadassohn öfter gesehene Farbe zeigten. Hier war auch die Epidermis im Bereiche der Flecke von Pigment nahezu vollkommen frei, und daraus erklärt sich wohl auch die Farbe: das hellgelbe Pigment der Cutis schimmerte durch die im Uebrigen pigmentfreie Haut hindurch. Aller Wahrscheinlichkeit nach haben wir es hier zu thun mit Pigmentinfiltrationen, deren Ursprung auf alte Blutungen zurückzuführen ist, bei denen aber das Pigment nicht seinen normalen Entwicklungsgang durchgemacht hat, sondern, besonders reichlich an den hellgelben Flecken, auf einer Zwischenstufe (nach Schmidt und Unna zwischen Haemoglobin und Haemosiderin), stehen geblieben ist.

Epidermis befindliche die Perls'sche Reaction nicht mehr gab; er hatte daraus gefolgert, dass dem Epithel für die Umwandlung des Blutfarbstoffes in Melanin eine „metabolische" Kraft zukommt, da er die gleiche Provenienz des Epidermis- und des Cutispigmentes aus dem Blutfarbstoff für diese Fälle als selbstverständlich voraussetzte. Unna hat den von Jadassohn besprochenen Gegensatz zwischen Cutis- und Epidermispigment ebenfalls gefunden [1]).

Aus meinen Untersuchungen hat sich ergeben, dass auch in der Cutis bei diesen Processen (auch bei dem erwähnten elektrolytisch behandelten Naevus), speciell oberhalb der oben beschriebenen Hämosiderinmassen und den gelblich-bräunlichen weder Hämosiderin-Reaction gebenden noch osmirbaren Körnern, oft sehr reichlich Farbstoffe vorkommen, welche sich wie Melanin verhalten, indem sie 1. die Hämosiderinreaction nicht geben; 2. in länglichen Haufen der Gestalt der Bindegewebszellen entsprechend angeordnet sind, oder deutlich in Bindegewebszellen liegen; 3. sich in den tieferen Schichten nur sehr unvollkommen und vereinzelt, in den höheren immer deutlicher und immer reichlicher osmiren: und zwar lagen osmirbare und nicht osmirbare Körner in denselben Zellen neben einander (was gegen die Erklärung dieser Differenzen durch unzureichendes Eindringen der Osmiumsäure in die tieferen Schichten spricht). In den höheren Lagen der Cutis nahe dem Epithel waren Zellen bald spärlicher, bald reichlicher vorhanden, die mit feinem, staubförmigem Pigment erfüllt waren, das durchwegs in wechselndem Grade osmirbar war.

Wenn nach Unna auch ohne Weiteres zugegeben werden muss, dass mit dem Nebeneinander das Auseinander noch nicht bewiesen ist, so scheinen mir doch die beschriebenen Uebergänge sicher in dem Sinne Schmidt's für die Entstehung des Cutismelanins aus dem Hämosiderin zu sprechen.

Dass die beschriebenen osmirbaren nicht die Eisenreaction gebenden Massen als „Melanine" aufzufassen sind, ist kaum zweifelhaft; denn, wenn auch, wie ich oben erwiesen habe,

[1]) Unna citirt die Arbeit Jadassohn's nur im Literaturverzeichniss, berücksichtigt sie aber im Text nicht.

nicht Alles, was als „Melanin“ bezeichnet wird, osmirbar ist, so glaube ich doch, nach dem heutigen Stande unseres Wissens behaupten zu können, dass alles Pigment, das osmirbar ist, zu den Melaninen gerechnet werden muss.

Doch auch ein directes Hervorgehen des feinen, staubförmigen Epidermispigmentes aus dem grobkörnigen Cutispigment habe ich an meinen Präparaten beobachten können: Ich fand an der Cutis-Epithelgrenze Zellen, die mit bräunlichen, durch Osmiumsäure meist wenig veränderten Massen gefüllt waren. Diese letzteren waren nicht mehr compact, sondern in feinkörnigen Staub zerfallen, der nur noch zu grösseren Kugeln zusammengeballt, in anderen Präparaten (z. B. an dem pigmentirten Rande eines Carcinoms der Glutaealgegend) schon zum Theil in die Umgebung ausgesprengt war.

Derartige Pigmentkugeln habe ich bei dem erwähnten Carcinom einzeln oder zu mehreren zusammenliegend auch in der Epidermis getroffen; sie waren theils vollständig osmirt, theils von der Osmiumsäure nahezu unbeeinflusst.

Aus diesen Befunden scheint mir hervorzugehen, dass in der Cutis aus dem Hämosiderin entstandenes Melanin direct in das Epithel überführt werden kann. Dass nebenbei auch bei diesen Processen das Epithel selbst aus ihm zugeführtem Material Pigment zu bilden vermag, das in seinen chemischen Reactionen, so weit wir bisher wissen, mit dem Cutismelanin vollständig übereinstimmt, ist, da in den Präparaten Jadassohn's wie Unna's Uebergänge vollständig fehlen, sehr wahrscheinlich. Sei es nun, dass, wie Jadassohn annahm, aus der Cutis übergeführtes Hämosiderin im Epithel sofort zu Melanin umgearbeitet wird, oder sei es, dass, wie Unna glaubt „das ausgetretene Hämoglobin dem Epithel in einer unpigmentirten Form zugeführt und erst innerhalb des Epithels als Melanin niedergeschlagen wird“. Eine dritte Möglichkeit wäre die, dass in der Cutis andauernd geringere und darum in den Präparaten Jadassohn's scheinbar fehlende Mengen Melanin gebildet werden, und dass nur dieses in die Epidermis transportirt wird, während die Hämosiderine (aber bei anderen Affectionen — z. B. Pityriasis rubra — auch das Melanin) nach den Lymphdrüsen verschleppt werden können.



Die Frage, wodurch die Osmirung des Pigmentes bedingt ist, vermag ich ebensowenig zu beantworten wie Ledermann und Barlow. Die Annahme, dass die Pigmentkörner als corpusculäre Elemente bewirken, dass die Osmiumsäure an ihnen sich niederschlägt, ist nicht berechtigt, denn wir haben gesehen, dass nicht alle im Körper gebildeten Pigmente osmirbar sind. Auch bei den rothen und blauen Farbstoffkörnchen von Tätowirungen, von denen ich mehrere Fälle untersuchte, konnte ich irgend eine Veränderung durch Osmiumsäure nicht nachweisen.

Barlow stellt es als fraglich hin, ob der Farbstoff selbst die Reduction bedingt, oder ob die Gerüstsubstanz, der Pigmentträger, dies thut; hält ersteres allerdings für das Wahrscheinlichere, weil er, was ich bestätigen konnte, nach Bleichung des Pigmentes durch H_2O_2, Chlorwasser, Chromsäure eine Osmiumreaction nicht mehr erzeugen konnte. Ledermann lässt es am Schlusse seiner Arbeit ungewiss, ob man aus der Osmirbarkeit des Pigmentes, die ja schon er für wahrscheinlich hielt, auf eine Verwandtschaft desselben mit dem Fette schliessen dürfe oder müsse. Maass glaubt nur vom Pigment des Herzens, dass es in einer gewissen Beziehung zum Fett stehe.

Fett und Pigment haben unter gewöhnlichen Verhältnissen beide die Eigenschaft, Osmiumsäure zu reduciren; beide verlieren diese Eigenschaft nach Vorbehandlung mit Alkohol und Alkohol-Aether. Nach Vorbehandlung mit Chromsäure, H_2O_2, Chlorwasser verliert das Pigment seine Osmirbarkeit, nicht aber das Fett. Ob die Osmiumreaction des Pigmentes im Grunde genommen nur eine Fettreaction ist, oder ob wir es hier mit einer für den Farbstoff specifischen Eigenschaft zu thun haben, muss dahin gestellt bleiben.

Eine weitere noch unentschiedene Frage ist die folgende: Ist alles, was wir an Osmiumpräparaten, speciell in der Epidermis, schwarz gefärbt sehen, Pigment; oder sind in derselben ausser dem Pigment noch andere osmirbare Substanzen vorhanden?

Barlow neigt offenbar der ersteren Ansicht zu, denn er sagt, dass die Menge der osmirten Körnchen und diejenige der Pigmentkörner an Alkoholschnitten immer ganz die gleiche sei.

Eine scheinbare Differenz bestehe zwar zu Gunsten der Osmiumschnitte, doch verschwinde diese sofort nach Färbung der Alkoholschnitte mit Methylenblau etc. Niemals konnte Barlow an mit Chromsäure vorbehandelten Stücken in der Epidermis schwarze Körner entdecken.

Dass intensiver gefärbte Massen aus den von Barlow angeführten Gründen den Eindruck grösserer Reichhaltigkeit hervorrufen, ist ohne Weiteres zuzugeben. Aber ich habe mich doch nicht davon überzeugen können, dass in gefärbten Alkoholschnitten speciell in den oberen Epithellagen soviel Farbstoff vorhanden ist, als in Osmiumschnitten.

Zur Färbung habe ich vor Allem die auch von Barlow empfohlenen blauen Farbstoffe (Thionin, Methylenblau, Haematoxylin) benützt.

Die neuestens von Unna[1]) gemachte Angabe, dass das Haemosiderin zu basischen Farbstoffen eine grössere Verwandtschaft besitzt, als das Melanin, kann ich — wenigstens für einfache Methylenblaufärbung — nicht bestätigen. Bei dieser zeigten sich vielmehr die Haemosiderine ganz refractär gegen die Färbung, Melanin färbte sich hell- bis schwarzgrün, so dass also zwischen Färbbarkeit mit Methylenblau und Osmirbarkeit der verschiedenen Pigmente eine gewisse Analogie zu bestehen scheint.

Zur Entscheidung der oben aufgeworfenen Frage stehen uns, da blosse Eindrücke sehr täuschen, zwei Wege zur Verfügung:

1. Kann man osmirbare Substanzen an solchen Stellen nachweisen, an denen Pigment (auch nach Färbung) in Alkoholschnitten fehlt? und

2. Gelingt es durch chemische Reactionen das Pigment von den anderen eventuell noch in der Haut befindlichen osmirbaren Stoffen zu trennen?

Was den ersten Punkt betrifft, so sind speciell in den höheren Lagen der Epidermis bei mässig bis stark pigmentirter Haut, bei Naevis, beim Leucoderma, bei spitzen und breiten Condylomen etc. feinste schwarze Körnchen sehr zahlreich vorhanden, die ich in entsprechenden Alkoholschnitten nicht gefunden habe (auch wenn dieselben gefärbt waren), die aber andererseits der Chromsäure nicht Widerstand leisteten, sich also darin wie Pigment ver-

---

[1]) Unna: Zur Färbung der rothen Blutkörperchen und des Pigmentes. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. XXI. Heft 1.

hielten. Bei diesem Punkte, bei dem man nur auf das Vergleichen der entsprechenden Schnitte angewiesen ist, ist es ja nicht leicht, zu einem bestimmten Urtheil zu gelangen, aber besonders bei einigen meiner Präparate waren die Unterschiede so beträchtlich, dass ich eine Täuschung für ausgeschlossen halte.

Diese eben angeführte Thatsache vermag vielleicht, wenn auch zunächst nur ganz hypothetisch, zur Erklärung der Erfahrung dienen, dass bei mässiger Pigmentation der Epidermis die obersten Schichten derselben von Pigment so gut wie frei erscheinen. Da wir doch nicht wohl annehmen können, dass Alles, oder auch nur ein sehr grosser Theil des epidermoidalen Pigmentes — namentlich bei nicht entzündlichen Dermatosen — nach Innen resorbirt wird, müssen wir seine Abstossung nach Aussen postuliren. Es wäre dann wohl möglich anzunehmen, dass das Pigment in den höheren Epithellagen entfärbt wird, seine Eigenschaft Osmiumsäure zu reduciren aber beibehält, so dass wir in diesen feinsten Körnchen vielleicht eine farblose Nachstufe des Pigmentes zu sehen hätten.

Wichtiger noch ist die Untersuchung von nahezu oder vollkommen pigmentfreien Stellen. Barlow hat bei einer Vitiligo und beim Hermelin nur dort osmirbare Körnchen gefunden, wo Pigment vorhanden war. Ich habe zu diesem Zwecke Vitiligo (4 Fälle), Leucoderma syph. (3 Fälle), Handteller (1 Fall), Fusssohle (5 Fälle), Uebergangsstellen von Haut und Schleimhäuten (Lippe) [3 Fälle], Urethralrand [4 Fälle] untersucht und habe Barlow's Urtheil nicht immer bestätigt gefunden. Ich habe bei Vitiligo da, wo die Alkoholpräparate ganz pigmentfrei waren, osmirbare gröbere Körnchen fast ausschliesslich innerhalb der Pallisadenzellen bisweilen ziemlich zahlreich gesehen; sie waren in der nahezu pigmentfreien Epidermis von Handteller und Fusssohle, endlich aber auch an der Uebergangsstelle von Haut und Schleimhaut vorhanden. Hier nahm der (besonders an der Glans penis) in der eigentlichen Haut noch reichliche Pigmentgehalt nach der Schleimhaut zu an Alkoholpräparaten ab und fehlte in der Schleimhaut vollständig — an den Osmiumpräparaten aber reichten osmirbare Körnchen bis in das Urethralepithel hinein.

Was nun den zweiten Punkt angeht, so ist mir zur Differenzirung des Pigmentes von anderen osmirbaren Substanzen die Entfärbung der letzteren und Erhaltung des ersteren durch H_2O_2 und Terpentin nicht recht geglückt, weil auch das sichere Pigment wenigstens zum Theil schnell mit entfärbt wurde. Bei der mikroskopischen Beobachtung der H_2O_2 — Entfärbung osmirter Schnitte wurden einzelne grössere Körnchen in der Epidermis schnell vollständig entfärbt, während die Pigmentkörner zuerst wieder ihren braunen Ton annahmen; d. h. es fanden sich osmirte Körner, die sich zu H_2O_2 wie Fett und nicht wie Pigment verhielten.

Am wichtigsten aber für die Unterscheidung des Pigmentes von anderen osmirbaren Körnern ist sein Verhalten gegenüber der Chromsäure, das ich durch Vorbehandlung der Stücke mit 1—5% Chromsäure oder Müller'scher Flüssigkeit oder durch die Anwendung der Flemming'schen Lösung geprüft habe.

Ledermann hat mit dieser Methode bei einem Neugeborenen reichlich schwarze Körner im Epithel gesehen; Barlow spricht nur von einem Befunde beim Foetus, der aber unsicher ist, weil die correspondirenden Alkohol- und Flemmingpräparate vielleicht nicht dieselben Stellen betrafen. Beim Neugeborenen hat Barlow viel weniger osmirte Körner als beim Erwachsenen und diese nur da gefunden, wo in Alkohol- und Flemming-Schnitten schon Pigment vorhanden war. Ob diese Körner chromfest waren oder nicht, wird von ihm nicht erwähnt.

bald in geringerer Zahl, dieselben aber in anderen Fällen auch vollständig vermisst. Sie sind weder in den einzelnen Körperregionen verschiedener Individuen, noch bei den gleichen pathologischen Affectionen (z. B. Naevis) gesetzmässig vorhanden. Ihr Vorkommen ist individuell verschieden.

Ihre Grösse entspricht den Pigmentkörnern der Cutis, ihre Lage meist den untersten Zelllagen, doch habe ich sie auch viel höher noch finden und in einem Falle (Carcinom) noch in den keratohyalinhaltigen Zellen nachweisen können.

In Naevis liegen sie öfters in zellartigen, runden Gebilden, die sich zwischen die Retezellen einschieben.

In der Cutis habe ich diese Körner besonders zahlreich in einem Falle von Lupus gesehen, in dem sie wohl geradezu als Ausdruck einer fettigen Degeneration zu deuten waren. In einem Carcinom ferner waren sie reichlich, in den alveolären Zellanhäufungen weicher Naevi meist nur spärlich vorhanden. Ich habe sie (wie Unna bei Miliaria rubra et alba) auch in den Mastzellen des erwähnten Carcinoms und von Naevis gesehen.

Da diese Körner an sich ungefärbt, osmirbar und chromfest sind, verhalten sie sich in diesen Beziehungen wie Fett, und ich trage kein Bedenken, sie vorerst als fettähnliche Körper anzusprechen, obgleich mir die Färbung mit Alkannatinctur, welche mir überhaupt sehr inconstante Resultate ergeben hat, nicht geglückt ist.

Von foetaler Haut habe ich leider nur verschiedene Stücke (Fusssohle, Oberschenkel) eines sechsmonatlichen Embryo untersuchen können; in ihnen habe ich (wie Ledermann beim Neugeborenen) besonders in den tieferen Lagen des Rete zahlreiche gröbere, osmirbare und chromfeste Körner gefunden, die in den Alkoholpräparaten fehlten. (Taf. XIX., Fig. 1—3.) Die Haut eines 4—5 Wochen alten Kindes verhielt sich in dieser Beziehung wie die des Erwachsenen.

Ob diese fettähnlichen Körner in der Haut des Foetus und des Neugeborenen zu der Bildung des Pigmentes in irgend einer Beziehung stehen, muss ich unentschieden lassen.

Es lag nahe, zu untersuchen, wie sich die verschiedenen osmirbaren Substanzen bei denjenigen Processen der Haut verhalten, welche als besonders fettreich, als „wahre Fettinfiltra-

tionen“ aufgefasst worden sind, speciell bei der Verruca senilis („seborrhoica“) und beim „Ekzema seborrhoicum“.

Pollitzer [1]) fand bei seborrhoischen Warzen an Osmiumpräparaten in der Epidermis grosse Mengen Fett, das, durch das ganze Rete verstreut, die intercellulären Räume bis zur Körnerschicht durchsetzte; am meisten fand sich in der Pallisadenschicht. Ebenfalls viel Fett war im Corium und im Epithel der Knäueldrüsen vorhanden, meist innerhalb der Zellen, im Lumen nicht nachweisbar. Pollitzer fand dann auch in der normalen Kopf- und Brusthaut in der Epidermis, im Epithel der Knäueldrüsen und in der äusseren Scheide der Haarfollikel grosse Mengen von Fett, niemals aber so viel wie bei der seborrhoischen Warze.

Auch Unna hebt in seiner Histopathologie den starken Fettgehalt der senilen Warzen hervor, sowohl im Papillarkörper als in der Epidermis und betont noch besonders, dass es sich hierbei um Fett und nicht um Pigment handle, da durch H_2O_2 der grösste Theil rasch zerstört wird, während Pigment erhalten bleibt.

Ich habe bei seborrhoischen Warzen (6 Fälle) neben reichlichem, osmirbarem Pigment in den unteren Epithellagen gröbere Körner gefunden, die sich der Chrom- und Osmiumsäure gegenüber wie Fett verhielten (Taf. XX. Fig. 1); sie waren fast immer vorhanden, auffallend reichlich aber waren sie niemals. In der Cutis habe ich öfters grössere Fettansammlungen getroffen, ohne dass aber die Menge desselben der von Pollitzer beschriebenen auch nur annähernd gleichkäme. Keinesfalls kann, wie Unna will, der

weisbar sei. Auch ich habe in den wenigen Fällen (3), die ich untersucht habe, und die zu dem Bilde des „Ekzema seborrhoicum" passten, in der Epidermis nur sehr wenig, in der Cutis mehr Fett (theils in einzelnen Tröpfchen, theils in grösseren Haufen) gefunden, es auch in den Muskeln, den Haarbälgen, den Capillaren und vor Allem in den Schweissdrüsen nachgewiesen, aber annähernd gleiche Befunde gelegentlich auch in normaler Haut erhoben.

Den reichlichen Fettgehalt der Schuppen dieser Affection führt Unna auf eine Steigerung der normalen Fettsecretion, welche er bekanntlich als eine Secretion der Schweissdrüsen auffasst, zurück. Dementsprechend findet er die Talgdrüsen normal, die Schweissdrüsen voluminöser, die Fetttröpfchen in den Epithelien zahlreicher, das Lumen klaffender. Aber weder nach den Abbildungen, die Unna selbst gibt (cfr. Monatshefte Bd. XX. Nr. 12) noch nach meinen eigenen Präparaten sind diese Differenzen gegenüber dem Fettgehalt der Schweissdrüsen in normaler Haut sehr auffallend; denn auch der letztere ist in weiten Grenzen wechselnd.

Die Befunde an den Schweissdrüsen beim seborrhoischen Ekzeme sind demnach nicht wohl geeignet, die Anschauung Meissner's und Unna's von der Fettsecretion durch die Schweissdrüsen zu stützen.

Es ist hier nicht der Ort, auf diese Frage, die von der bei Weitem überwiegenden Mehrzahl der Autoren im entgegengesetzten Sinne wie von Unna entschieden wird, ausführlich einzugehen. Selbst Unna muss eingestehen, dass es noch nie gelungen ist, das angeblich von den Schweissdrüsen secernirte Fett in den Ausführungsgängen zu constatiren.

Nur einen Befund möchte ich erwähnen, welcher in einem gewissen Sinne dafür zu sprechen scheint, dass das in den Epithelien der Schweissdrüsen und ihrer Ausführungsgänge enthaltene Fett nicht als „Secretionsfett" aufzufassen ist. Man findet nämlich ganz ebenso wie in den Schweissdrüsen auch in normalem Pancreas, in der Parotis und in den Schleim- und Eiweissdrüsen der Zunge osmirbare Körner, be-[illegible]s in Pancreas und Parotis in weit grösserer Reichlichkeit [illegible] den Schweissdrüsen. An frischen Schnitten geben diese

Körner meist *deutliche Alkanna-Reaction*. Nun sind Fette im Speichel nur in Spuren, im Pancreas-Secrete aber gar nicht vorhanden; dass diese Drüsen die Function haben, Fett zu secerniren, kann man trotz des Fettgehaltes ihrer Epithelien — die wohl bei der secretorischen Thätigkeit zum Theil verfetten — nicht wohl behaupten. *Die Fettsecretion der Schweissdrüsen scheint auch nach diesen Befunden wenig wahrscheinlich zu sein.*

Schlussfolgerungen.

1. Das Pigment der menschlichen Haut hat die Fähigkeit, Osmiumsäure zu reduciren (*Ledermann-Barlow*).

2. Diese Fähigkeit kommt nicht allem Pigment in gleichem Masse zu. Die Intensität der Osmirung ist eine überaus wechselnde; es findet sich vor Allem in der Cutis und zwar vorzugsweise bei Pigmentanomalien, Pigment, das durch Osmiumsäure nicht verändert wird.

Die Haemosiderine geben nie die Osmiumreaction.

3. Das Pigment verliert seine Fähigkeit, Osmiumsäure zu reduciren, wenn es mit Chromsäure vorbehandelt wird; das Fett behält auch dann noch seine Osmirbarkeit (*Ledermann-Barlow*).

Eine länger andauernde oder intensivere Einwirkung der Chromsäure zerstört das Pigment.

4. Neben dem Pigment sind in der Epidermis an nicht

Fig. 3. Haut von derselben Stelle. Absoluter Alkohol. Von den in Fig. 1 und 2 osmirten Körnchen ist nichts sichtbar; keine Spur von Pigment.

Fig. 4. Verruca „seborrhoica". (Rücken); 2% Osmiumsäure 24 St. — absoluter Alkohol. Im Rete zahlreiche osmirte Körnchen (Pigment und Fett).

Taf. XX. Fig. 1. Verruca „seborrhoica" (Rücken); 1% Chromsäure 48 St., 2% Osmiumsäure 24 St., absoluter Alkohol. Im Rete bedeutend weniger osmirte chromfeste, Körnchen als in Fig. 4, Taf. XIX (Fett).

Fig. 2. Naevus verrucosus (Brust); 2% Osmiumsäure 24 St. — absoluter Alkohol. In der Cutis neben reichlichem, tief schwarz osmirtem Pigment, braunes, von der Osmiumsäure nicht beeinflusstes.

---

38. Herr Isaac (Berlin): *Ueber den Wert der Salbenbehandlung bei der chronischen Gonorrhoe.*

Heutzutage hat wohl jeder Arzt, welcher sich auf dem Gebiete der Behandlung der chronischen Gonorrhoe von neuem versucht, das Gefühl, erst um Entschuldigung bitten zu müssen, dass er die Geduld der Collegen wieder in Anspruch nimmt, nachdem eigentlich die gesammte bisher empfohlene und zur Anwendung gekommene Therapie zur Heilung dieses hartnäckigen Leidens nur wenig Befriedigendes zu Tage gefördert hat und trotz der dicksten und krümmsten Sonden der therapeutische Effect ein recht negativer geblieben ist. Wenn ich mich nun dennoch unterfange, den Aerzten heute ein altes Verfahren in neuer Form zu empfehlen, so bin ich mir bei dem einmal bestehenden Misstrauen, der Undankbarkeit meiner Aufgabe sehr wohl bewusst, glaube aber Gründe genug ins Feld führen zu können, welche einen oder den anderen der Herren Collegen veranlassen dürften, es mit der Behandlung der chronischen Gonorrhoe auch einmal nach meinem Vorschlage zu versuchen.

Nach der Entdeckung der Gonococcen durch Neisser durfte die Therapie der Gonorrhoe eigentlich nur das eine Ziel im Auge haben, Mittel und Wege zu finden, um den Coccen den Garaus zu machen, Sublimat, Carbol und andere Desinficientieen waren aus bekannten Gründen zu diesem Zweck von vornherein nicht anwendbar und auch das Arg. nitricum, welches von competentester Seite neuerdings zur Heilung der acuten Gonorrhoe wegen seiner adstringirenden und parasiticiden Eigenschaften als ganz besonders

qualificirt erachtet wird, hat den darauf gesetzten Erwartungen bisher nicht entsprochen, da starke Lösungen die durch den gonorrhoischen Process schon stark genug entzündlich afficirte Schleimhaut in noch höhere Reizung versetzen, zu schwachen Lösungen nicht die verlangte desinfectorische Kraft innewohnt; die neuerdings empfohlenen Ersatzmittel: Argentamin und Argonin, welchen die schädlichen Nebenwirkungen des Arg. nitricum fehlen sollen, sind noch zu wenig ausprobirt, um über sie ein Urtheil fällen zu können. Skeptisch wird man sich jedoch auch diesen gegenüber verhalten müssen, da es bei der Natur des gonorrhoischen Processes überhaupt fraglich sein muss, ob wir jemals ein Mittel finden werden, welches alle Erwartungen erfüllt. Nachdem Finger nachgewiesen, dass die Gonococcen sich bereits drei Tage nach der stattgehabten Infection im Bindegewebe der Urethralschleimhaut befinden und ebenso schnell in die Morgagnischen Lecunen und selbst in tiefgelegene Littré'sche Drüsen gelangen, werden wir, fürchte ich, in Bezug auf das Coupiren des gonorrhoischen Processes stets einem non possumus gegenüberstehen. Dazu kommt noch die anatomisch so ungünstige Lage der Urethra, welche stärkeren therapeutischen Bestrebungen von vornherein ein Halt gebietet.

Das eben Gesagte hat aber in erhöhtem Maasse für die chron. Gonorrhoe seine Gültigkeit, wo der entzündliche Process fast das ganze Urethralgewebe in Mitleidenschaft gezogen hat; bei jedem Manne, dessen Gonorrhoe nur einige Wochen be-

überaus populär gewordene Anwendung des Arg. nitricum bei der Behandlung der chronischen Gonorrhoe jedes Verständnis. Abgesehen davon, dass seine Anwendung bei Einspritzungen in die vordere oder hintere Harnröhre durchaus nicht gleichgültig ist, ist seine bekanntermaassen nur immer auf der Oberfläche sich entfaltende leicht ätzende Wirkung auch nicht gerade geeignet, den in der Tiefe liegenden gonorrhoischen Process empfindlich zu berühren. Auch die unter Einführung des Endoscops ausgeführten Aetzungen treffen nur selten die eigentlich erkrankten Stellen, während die jetzt so beliebten Wochen und Monate lang hindurch fortgesetzten Höllenstein-Aetzungen oft mit 5—10% Lösungen die noch gesunde Schleimhaut katarrhalisch schwer schädigen müssen. Ich glaube, die Beliebtheit des Mittels ruht hauptsächlich in seiner Schmerzhaftigkeit. Ich bin deshalb weit entfernt das Arg. nitricum zu verwerfen. Für genau localisirte Arrosionen und Erosionen ist und bleibt es sicher ein werthvolles Mittel, aber gegen die Art und Weise der Anwendung, wie sie heutzutage von vielen Aerzten geschieht, ohne stricte Indication die Harnröhre ins Blaue hinein Wochen und Monate lang zu ätzen, muss entschieden Front gemacht werden.

Von solchen und ähnlichen Erwägungen mochten wohl auch diejenigen Autoren ausgegangen sein, welche, voll Unzufriedenheit mit der Anwendung flüssiger Medicamente, bei Behandlung der chronischen Gonorrhoe der Application von Salben das Wort redeten, da Salben der Schleimhaut inniger anhaften und beim Uriniren nicht wieder weggeschwemmt werden. Die Salbe, sagt Finger, stellt wirklich einen Verband der Schleimhaut dar und ist durch ihre protrahirte Wirkung und allmälige Resorption von günstigerem Effect als die ephemer wirkende Lösung. Von dem Gesichtspunkt also, die schädlichen Nebenwirkungen bei Behandlung mit reizenden Flüssigkeiten zu vermeiden, gingen zunächst die schüchternen Versuche aus, Bougies in die Harnröhre einzuführen, welche mit Salben bestrichen waren, die die Zusammensetzung der sonst für die acute Gonorrhoe üblichen Medicamente hatten. Da die Salbe entweder bereits am Orificum urethrae abgewischt wurde, oder, wenn sie überhaupt dahin kam, vor der durch die gonorrhoische Entzündung hervorgerufenen verengten Stelle

der sog. „weiten Strictur“, so konnte diese Behandlung keine Erfolge aufweisen. Es folgten die zum Theil noch heute in Gebrauch befindlichen Salbenbehandlungsmethoden mit Salbenstiften und Antrophoren, die verschiedenen Salbensonden, um durch den Druck der Sonde noch die Wirkung auf die Tiefe zu erstreben. Diese von Unna eingeführte sog. medico-mechanische Therapie suchte Casper durch seine canellirten Sonden zu vervollkommnen. Appel, v. Planner und Fleiner vervollständigten und verbesserten Unna's und Casper's Ideen. Allen diesen Methoden haftet bekanntlich die Eigenthümlichkeit an, dass Sonden mit Salben bestrichen werden, welche bei Zimmertemperatur fest, bei Körpertemperatur flüssig sind. Sie schmelzen in der Harnröhre und wirken durch Ueberschwemmung auf die erkrankten Partieen. Von anderen bekannten Unannehmlichkeiten bei dieser medico-mechanischen Behandlung hebe ich hier nur hervor, dass die ganze Urethra mit durchaus nicht gleichgültigen Mitteln in Berührung kommt, während es sich doch bei der chronischen Gonorrhoe meist nur um bestimmt localisierte Partien handelt, abgesehen von den Schwierigkeiten der Anwendung und Zubereitung, welche die Methode dem praktischen Arzt bietet. Es wurde daher als ein grosser Fortschritt begrüsst, als Tommasoli seine Salbenspritze empfahl, vermittelst deren man weiche Salben in beliebiger Qualität und Concentration in die hintere Harnröhre bringen konnte, ohne den complicirten Apparat der oben geschilderten Methode. Die Einfachheit und Annehmlichkeit der Application erwarb dieser Art

Salben sind es, welche diese Art der Behandlung in Misscredit gebracht haben, sondern die Unzulänglichkeit der Instrumente, welche zur Salbeneinführung in die Urethra bisher im Gebrauch waren; es wäre schade, wenn aus diesem Grunde dem Arzte ein wirklich vorzügliches Mittel zur Behandlung und Heilung dieses hartnäckigen Leidens aus der Hand genommen würde. Ich habe im Laufe der letzten Monate eine grosse Anzahl von Gonorrhoikern — es sind mehr als 50 — mit einer neuen Methode der Salbeneinführung behandelt, welche den oben gerügten Missständen aus dem Wege zu gehen versucht, und gefunden, dass diese Art der Behandlung mindestens ebenso viel leistet wie jede andere Methode, dass sie aber nicht zu unterschätzende Vorzüge besitzt, denn sie ist schmerzlos, gefahrlos und — was schliesslich die Hauptsache ist, sie hilft auch. Ich habe durchaus bestätigt gefunden, was Finger in seinem Lehrbuche ausspricht: „Zweckmässiger als die wässrigen Lösungen ist die Einführung von Lanolin-Salben. Viele von mir mit Tommasoli angestellte Versuche haben mich die Vorzüge dieser Methode erkennen lassen, von denen er im Gegensatz zu den nur oberflächlich wirkenden Lösungen hervorhebt, dass die sich nach den Salbeninjectionen contrahirenden Urethralwände die Salbe zusammen- und damit in die Schleimhaut hineinpressen. Das Uriniren entleert die Salbe nur in kleinen Partikelchen, die sich noch 36 Stunden nach dem Injiciren im Urin vorfinden; auch Pollution vermag nicht die ganze Salbe aus der Urethra zu entfernen."

Als Salbengrundlagen benutzte ich eine von dem Apotheker Radlauer hergestellte Salbenmischung, welche die Zusammensetzung hat:

1) Vasel. flav.
Paraffin liquid. aa 12·5
Lanolin. 25·0

Der Jahreszeit entsprechend dürfte dieser Composition eine weichere oder festere Concentration zu geben sein. Dieser Grundlage setzte ich je nach der Milde oder Schwere des Krankheitsprocesses die auch sonst für die vordere Harnröhre üblichen Injectionsmittel wie:



Zinc. sulf. Plumb. acet ($^{1}/_{2}$—2%)
Mag. Bismuth. (1—2%)
Resorcin (2%)
Tannin (2%)
Arg. nitric. (2%) u. s. w.
in den auch für die acute Gonorrhoe üblichen Concentrationen hinzu.

Niemals habe ich im Gegensatz zu Finger, der dem Lanolin reizende Eigenschaften zuschreibt, bei meiner Salbengrundlage die geringste Irritation gesehen oder die Behandlung aus irgend welchem Grunde aussetzen müssen. Die ausserordentliche Annehmlichkeit der Application konnten manche Patienten, welche vorher schon allemöglichen Behandlungsmethoden überstanden hatten, nicht genug rühmen. Schon nach kurzer Behandlungsdauer sah ich Ausfluss, Fäden und die sonstigen subjectiven wie objectiven Erscheinungen schwinden, so dass die Patienten oft schon nach 3—4 wöchentlicher Behandlung als gebessert oder geheilt betrachtet werden konnten. Dass die Untersuchung auf Gonococcen im Ausfluss wie in den Fäden in jedem einzelnen Falle vorgenommen

Grund meiner bisherigen Versuche und Erfahrungen diese Art der Salbenbehandlung der chronischen Gonorrhoe aufs Wärmste empfehlen zu können, namentlich aber für die Fälle, wo es sich um mehr katarrhalische Erscheinungen handelt, bei denen kaustische Mittel geradezu contraindicirt sind und den krankhaften Process eher zu verschlimmern pflegen.

Das Instrument, dessen ich mich bediene, besteht aus einem mit Charrière'scher Krümmung versehenen festen durchbohrten Bougie, einem Mittelstück, welches mit der zu verwendenden Salbe gefüllt wird, und der eigentlichen Spritze, die, nachdem der Kolben hochgezogen, dem Mittelstück eingefügt wird. Das Instrument geht leicht in die hintere Harnröhre und wird dort ein Theil der Salbe injicirt. Beim Hinausziehen kann man, falls dies der Krankheitsprocess erfordert, noch etwas Salbe in die vordere Harnröhre deponiren.

Die Instrumente hat der Bandagist Loewy, Dorotheenstrasse 92, angefertigt.

---

39. Herr **Jadassohn** (Breslau): ***Sind die Verrucae vulgares übertragbar?***

Die kleinen Geschwülstchen, welche man mit dem Namen Verrucae vulgares, harte Warzen bezeichnet und welche von den „weichen Warzen,“ den Naevi verruciformes, den Mollusca fibrosa etc. scharf getrennt werden müssen, haben praktisch meist nur die Bedeutung eines Schönheitsfehlers; theorethisch sind sie von grossem Interesse — vor Allem darum, weil über ihre Aetiologie noch völlige Unklarheit herrscht. Die Auffassung, dass die Haut in gewissen Lebensperioden und an gewissen Stellen eine besondere Neigung hat, auf banale Reize hin mit einer circumscripten und sehr charakteristischen Hyperplasie zu reagiren, kann doch wohl nicht befriedigen. Der alte Volksglaube aber, dass die Warzen durch Ansteckung (speciell mit dem Blut aus Warzen) entstehen, dass sie sich durch Autoinoculation beim selben Individuum verbreiten und von einem Menschen auf den anderen übertragbar sind, ist von der Wissenschaft sehr vielfach zurückgewiesen worden.

Um nur einige neuere Autoren zu erwähnen, so haben Wilson, Ferd. Hebra[1]), Neumann[2]), Geber[3]) gegen die Annahme von der Infectiosität der Warzen opponirt; und Kaposi[4]) erklärt sie auch in der letzten Auflage seiner Vorlesungen noch für „ganz unbegründet."

Auf der anderen Seite ist Neisser[5]) auf Grund der klinischen Erfahrungen und der mannigfachen Analogieen, welche die Verrucae vulgares mit den Mollusca contagiosa haben, für die Infectiosität eingetreten; ebenso thun das aus klinischen Gründen Brocq[6]), Unna[7]) und Besnier[8]); der letztere erklärt die Frage zum Mindesten für nicht spruchreif und referirt die Arbeit Kühnemann's[9]), auf die sich auch Unna bezieht, mit grosser Ausführlichkeit.

Kühnemann hat bekanntlich in der Epidermis der Warzen Bacillen gefunden, sie cultivirt und will mit ihrer Cultur warzenähnliche Gebilde bei Thieren hervorgerufen haben. Ich habe vor Jahren Kühnemann's Untersuchungen an reichlichem Material nachgeprüft und habe die von ihm beschriebenen Bacillen nicht finden können[a]); und trotzdem ich diesem Resultat öffentlich Ausdruck gegeben habe[10]), ist der vorläufigen Mittheilung Kühnemann's bisher noch keine ausführliche Publication gefolgt.

Wie skeptisch man aber auch diesen Infectionserregern gegenüberstehen mag — die Inoculabilität der Warzen ist damit nicht abgethan. Das beweisen u. a. auch die Bemerkungen Winiwarter's[11]) welcher die Frage ausdrücklich als nicht

Ich selbst bin auf diese Frage gelenkt worden durch einige klinische Beobachtungen, die ich als Autoinoculationen von Warzen deuten zu müssen geglaubt habe. Von der älteren Literatur abgesehen, hat besonders Gémy[13]) in letzter Zeit diese Autoinoculabilität behauptet; von Vidal stammt der sehr charakteristische Ausdruck „Verrue mère" und „Verrues filles." Solche Befunde von einer grösseren Warze, die von einem Schwarm kleinerer umgeben ist, haben wir Alle schon gelegentlich erhoben; und ebenso ist die Anordnung kleiner, vor Allem planer Warzen in Strichform, wie sie bei allen Krankheiten vorkommt, bei denen Kratzstriche die Localisation bedingen, nicht selten. Fälle aber, wie ich deren in den letzten Jahren zwei beobachten konnte, scheinen doch zu den grossen Seltenheiten zu gehören; denn ich habe Analoga dazu in der Literatur nicht gefunden.

Der erste dieser Patienten, ein ca. 30jähriger Mann, kam wegen Scabies auf die Abtheilung; bei einer Demonstration untersuchte ich ihn genau und machte dabei auf 4—5 warzige Gebilde am Rücken des Kranken in der Interscapulargegend aufmerksam. Dieselben waren linsen- bis fast 5 Pfennigstück-gross, ganz flach, von normaler Hautfarbe, auf der Oberfläche feinst papillomatös, scharf begrenzt; durch scharfen Nagelzug konnte man sie ganz abkratzen und es blieb der leicht blutende Papillarkörper zurück. Ich betonte, dass dieser Kratzversuch dagegen spräche, dass es sich hier um sogenannte weiche Warzen, d. h. weiche Naevi handelte, musste aber erklären, dass auch bei zum Gebiete der Naevi gehörigen Gebilden, wie bei der „Ichthyosis linearis" Aehnliches vorkomme. Eines dieser Gebilde wurde darauf excidirt — am Körper des Patienten war damals auch bei genauester Besichtigung nichts zu sehen, was nicht in das Bild der Scabies gehörte. Nach der Scabiescur blieb bei dem — an einer organischen Nervenkrankheit leidenden — Patienten ein starker Pruritus zurück, der Anlass gab, dass ich den der Simulation nicht ganz unverdächtigen Mann täglich genau untersuchte. So kam es denn, dass ich constatiren konnte, dass — wirklich fast über Nacht — am Rücken und an den seitlichen Partieen des Thorax, welche ganz besonders juckten, eine sehr grosse Anzahl diffus zerstreuter kleinster Gebilde entstanden war, die zuerst gewiss der Beobachtung entgangen wären, wenn nicht der Patient mit einer Theerpaste und Bädern behandelt worden wäre. Dadurch war bei der Visite die Haut selbst immer weiss, die erwähnten Gebilde aber traten durch ihre braune Verfärbung hervor. Bei Loupenbesichtigung stellten sie sich als deutlich papilläre Gebilde dar — nach einigen Tagen waren sie auch mit blossem Auge zu erkennen als stecknadelkopfgrosse, sich ganz scharf aus der Haut erhebende Wärzchen, die sich zum Theil

Um nur einige neuere Autoren zu erwähnen, so haben Wilson, Ferd. Hebra[1]), Neumann[2]), Geber[3]) gegen die Annahme von der Infectiosität der Warzen opponirt; und Kaposi[4]) erklärt sie auch in der letzten Auflage seiner Vorlesungen noch für „ganz unbegründet."

Auf der anderen Seite ist Neisser[5]) auf Grund der klinischen Erfahrungen und der mannigfachen Analogieen, welche die Verrucae vulgares mit den Mollusca contagiosa haben, für die Infectiosität eingetreten; ebenso thun das aus klinischen Gründen Brocq[6]), Unna[7]) und Besnier[8]); der letztere erklärt die Frage zum Mindesten für nicht spruchreif und referirt die Arbeit Kühnemann's[9]), auf die sich auch Unna bezieht, mit grosser Ausführlichkeit.

Kühnemann hat bekanntlich in der Epidermis der Warzen Bacillen gefunden, sie cultivirt und will mit ihrer Cultur warzenähnliche Gebilde bei Thieren hervorgerufen haben. Ich habe vor Jahren Kühnemann's Untersuchungen an reichlichem Material nachgeprüft und habe die von ihm beschriebenen Bacillen nicht finden können[a]); und trotzdem ich diesem Resultat öffentlich Ausdruck gegeben habe[10]), ist der vorläufigen Mittheilung Kühnemann's bisher noch keine ausführliche Publication gefolgt.

Wie skeptisch man aber auch diesen Infectionserregern gegenüberstehen mag — die Inoculabilität der Warzen ist damit nicht abgethan. Das beweisen u. a. auch die Bemerkungen Winiwarter's[11]) welcher die Frage ausdrücklich als nicht

betonen, dass ich weder damals, noch auch je zuvor Warzen gehabt habe. Dies war in der That fast ein Experiment.

[Eine ganz ähnliche Erfahrung hat Payne[30]) an sich gemacht, nur dass sich bei ihm die Warzen schon wenige Tage nach der Verletzung entwickelten.]

Darauf hin habe ich dann wirklich Inoculationsversuche vorgenommen, deren Resultate auffallend günstige gewesen sind. Der erste dieser Versuche datirt aus dem Mai 1894, die folgenden aus dem Sommer 1895. Ich gebe hier in aller Kürze den Verlauf wieder. a)

1. **22. Mai 1894.** Typische multiple plane Warzen an der Hand eines jungen Mädchens werden abgekratzt und von dem Abgekratzten kleinste Stückchen intraepidermoidal eingebracht:

a) An meiner linken Hand an 4 Stellen; im Laufe des September entstehen 2 typische plane Warzen an den inoculirten Stellen b), von denen eine excidirt wurde, die andere im Januar, nachdem sie klein und plan geblieben war, sich spontan involvirte.

b) An der Hand des Herrn Collegen Dreysel 2 Inoculationen ohne Erfolg.

2. **22. Mai 1895.** Multiple Warzen vom Fussrücken eines Knaben c), welche flach sind, aber eine mosaikartige Felderung haben (s. u.), werden abgekratzt und intraepidermoidal inoculirt:

a) An meiner Hand an 4 Stellen. Davon entwickelt sich Ende August eine, die linsengross und deutlich mosaikartig gefeldert wird, und im December ohne Behandlung zurückgeht c); eine zweite entsteht im October, bleibt stecknadelkopfgross und plan und bildet sich im Januar spontan zurück.

b) An der Hand des Herrn Collegen Dreysel 4 Stellen; nach 7 Wochen entstehen 3 kleine flache Warzen (2 davon wurden excidirt), eine vierte etwas später; die beiden nicht excidirten entwickeln sich weiter zu fast linsengrossen Warzen mit deutlichem Mosaik d).

---

a) Ich veröffentliche hier alle meine Beobachtungen, auch die nach Abhaltung des Grazer Congresses gemachten bis zur Zeit der Drucklegung dieses Berichtes (März 1896).

b) Bei der Naturforscher-Versammlung in Wien (Sept. 1894) einer Anzahl von Collegen demonstrirt und von ihnen als typische Warze diagnosticirt.

c) Hutchinson (Arch. of Surgery 1890, Nr. 3. cf. Brit. Journal of Derm. 1890 p. 97) hat nie Warzen an den Füssen gesehen; ich kenne einige wenige Fälle typischer Warzen am Fussrücken.

d) In Graz demonstrirt.

c) An der Hand des Herrn Collegen Pinner 4 Stellen; Anfang Juli entwickelt sich die erste, in den nächsten Monaten 3 weitere.

Diese 4 bestehen noch im Monat März; die eine mit deutlich feinkörniger Oberfläche.

d) An der Hand des Herrn Collegen Oppler 4 Stellen, von denen sich 3 nach Ablauf von 10 Wochen zu kleinen flachen Warzen entwickeln, die sich nach einem Bestand von mehreren Wochen spontan zurückbilden.

e) An der Hand meines Laboratoriumsdieners an 4 Stellen; Ende August entwickeln sich 2, im September 2 weitere Warzen, die klein und flach bleiben, aber im März noch bestehen.

f) g) h) Erwachsene Männer; je 4 Stellen des Oberarmes inoculirt; nach 10 Monaten noch ohne Resultat.

3. 5. Juli 1895. Deutlich papillomatöse Warzen an der Nase und Oberlippe eines 9 Jahre alten Kindes abgekratzt und inoculirt:

a) b) c) An den Händen von Dr. Pinner, Dr. Oppler und mir je 4 Stellen, bis März 1896 ohne Resultat.

d) Laboratoriumsdiener. 4 Stellen an der Hand, von denen sich 2 Anfang September, die beiden anderen im November zu flachen Warzen entwickeln, die im März eine deutliche mosaikartige Felderung aufweisen.

4. 22. August 1895. Typisch papillomatöse und daneben wie plane aussehende Warzen im Gesicht eines 15jährigen Mädchens abgekratzt und inoculirt.

a) An den Händen von Dr. Pinner,

b) und mir an je 8 Stellen; bis Ende März ohne Resultat.

c) An der Hand des Laboratoriumsdieners an 8 Stellen, von denen sich 3 nach 2, die vierte erst nach 5 Monaten (Anfang Febr.) zu entwickeln beginnen; eine ist im März fast linsengross, feinhöckrig a).

d) An den Händen eines 3jährigen Kindes an 8 Stellen, die sich im Januar zu deutlichen flachen Warzen entwickeln, die jetzt halblinsengross und flach mit unregelmässigem Rande sind b).

Das Inoculationsmaterial bei diesem letzten Versuch musste vor

Versuch 2. ausserdem 12 Inoculationen (je 4) an den Armen bei 3 Personen — alle negativ.

Versuch 3. 16 Inoculationen (je 4) bei 4 Personen, davon 4 positiv bei einer Person.

Versuch 4. 32 Inoculationen (je 8) bei 4 Personen, davon 8 positiv bei 2 Personen.

Oder im Ganzen: an den Händen 74 Inoculationen in 15 Versuchsgruppen (auf 6 verschiedene Personen und von 4 verschiedenen Personen), von denen 31 [a] (bei 6 verschiedenen Personen) ein positives Resultat gaben. Der Procentsatz der gelungenen Impfungen ist bei den einzelnen Versuchen ein sehr verschiedener: Bei Versuch 2) sind bei allen Inoculirten Warzen angegangen und nur 3 Einzelimpfungen von 20 haben nicht gehaftet. Bei Versuch 4) hat das Material auf 2 von 4 Personen, auf 8 [b] von 32 Stellen, bei 3) auf einer von 4 Personen (an 4 Stellen), bei 1) nur bei einer von 2 Personen und bei dieser nur an 2 von 4 Stellen gehaftet.

Nachdem die ersten meiner Versuche bereits geglückt waren, las ich, dass ein französischer Arzt, Variot [14]) jetzt ebenfalls ein positives Impfresultat mit einer papillomatösen Warze erzielt hat und vor wenigen Wochen fand ich das Referat einer Mittheilung von de fine Licht [15]), der von 6 Inoculationen eine an der Hand angehen sah.

Mit diesen beiden Resultaten haben wir also jetzt 33 [c] positive Inoculationsexperimente und diese beweisen natürlich mehr als alle negativen Resultate.

Warum solche Versuche sonst so vielfach misslungen und bei mir so oft geglückt sind, das ist schwer zu sagen. Vielleicht ist die Technik der Inoculation in meinen Versuchen günstiger gewesen [d]: die kleinen Warzenstückchen wurden in möglichst oberflächliche Epidermistaschen gebracht, mit Gaze und Zinkoxydpflastermull

---

a) Anm. bei der Correctur: Mit den oben (p. 502a) erwähnten jetzt 33.

b) „ jetzt 10.

c) „ jetzt 35.

d) Berna (l. c.) „implantirte“ excidirte Warzen auf die freigelegten Papillen. Das ist gewiss nicht günstig; denn vielleicht müssen die Warzen — und zwar vermuthlich der epidermoidale Theil derselben — zerkleinert werden, damit das infectiöse Agens frei wird; und wenn man die Ausgangsstelle der Warzen in die Epidermis verlegt, so ist die intraepidermoidale Impfung, nicht aber die cutane angezeigt.

bedeckt und waren manchmal nach 24 Stunden noch in den Taschen zu sehen; dann verschwanden sie. Antisepsis wurde absichtlich nicht angewendet; Blutung bei der Inoculation fehlte oder war sehr gering; der kleine Defect schloss sich in kurzer Zeit reactionslos oder mit einer geringen entzündlichen Röthe. Dann verging eine Zeit von 6 Wochen bis 5 [a]) Monaten ohne dass an den Inoculationsstellen irgend eine Veränderung zu sehen war, und dann entstanden ohne alle Entzündung flache Erhebungen, die langsamer oder schneller wuchsen und sich entweder, nachdem sie eine geringe Grösse erreicht hatten, spontan involvirten oder excidirt wurden oder weiter wuchsen — bis zu Linsengrösse — und noch jetzt bestehen. Die 4 excidirten Warzen wurden histologisch untersucht und ergaben das typische Bild harter Warzen. Vielleicht ist die Länge der Incubationszeit (welche auch in Variot's und de fine Licht's Versuchen — 2 und 6 Monate — constatirt wurde) der Grund, dass frühere Beobachter die Resultate der Impfung nicht genügend abwarteten.

Ferner sind zweifellos auch bei verschiedenem Material die Erfolge verschieden; während in einem meiner Fälle alle inoculirten Personen an fast allen Inoculationsstellen Warzen acquirirten, waren in den anderen Versuchen die Resultate viel spärlicher. In dem ersteren Falle handelte es sich um reichlich ausgesprengte Warzen bei einem Knaben. Auch die individuelle Disposition scheint eine Rolle zu spielen; denn bei Versuch 3 hafteten die Inoculationen nur bei einer Person, bei dieser aber an allen 4 Stellen; und auch sonst reagirte diese — mein Laboratoriumsdiener — am häufigsten und sichersten auf die Inoculationen (cf. Versuch 4). Sicher aber ist die Haut der Hände (und des Gesichtes), wie auch die Klinik lehrt, besonders disponirt — denn in dem Versuch mit dem infectionstüchtigsten Material, das an den Händen aller (5) inoculirten Personen haftete, konnte an den Armen von 3 Personen ein positives Resultat nicht erzielt werden.

Dass alle von mir Inoculirten eine besondere Disposition für Warzen gehabt haben, kann nicht wohl vorausgesetzt werden; denn es handelte sich mit einer Ausnahme um Erwachsene, die

a) Bis 8 Monaten (s ob).



bekanntlich viel weniger an Warzen leiden als Kinder; einzelne von uns hatten noch nie, andere seit langer Zeit Warzen nicht gehabt. Vielleicht würden bei Kindern die positiven Resultate noch reichlicher gewesen sein.

In allen den erwähnten Punkten besteht eine auffallende Aehnlichkeit zu dem Verhalten der Mollusca contagiosa; auch bei diesen war die Incubationszeit in den gelungenen Impfversuchen bekanntlich eine sehr lange, auch bei diesen scheint der Erfolg bis zu einem gewissen Punkte von der Virulenz des Materials abhängig zu sein, die sich in dem klinischen Bilde documentirt (grosse Zahl, schnelles Wachsthum der Einzelefflorescenzen cf. Pick[16]), Nobl[17]). So haben auch die Experimente die vielfachen Analogieen, welche zwischen den Mollusca contagiosa und den harten Warzen stets constatirt worden sind, bestätigt; auch die Mollusca können bekanntlich an Kratzstrichen localisirt sein (cf. Ehrmann[18]); auch sie kommen als kleinste Gebilde um ein grösseres herum ausgesprengt vor (cf. Lang[19]); und die beiden Fälle, über welche ich berichten konnte, von generalisirter plötzlicher Ausbreitung von Verrucae bei juckenden Dermatosen stellen vollständige Analoga dar zu den Beobachtungen, die Neumann, Kaposi und Arning[20]) auf dem Leipziger Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft über die Generalisirung von Mollusca contagiosa mitgetheilt haben.

Mit einigen Worten möchte ich noch die Frage besprechen, ob sich aus den Experimenten eine Entscheidung der Frage von der Identität oder Verschiedenheit der planen und der gewöhnlichen papillomatösen Warzen ergibt. Die ersteren sind bekanntlich besonders von Thin[21]) und Darier[22]) als eine Abart eingehend beschrieben worden, aber man hat sie auch früher gekannt und nur für eine morphologische Varietät angesehen (cf. z. B. Neumann[23]). Auf diesem Standpunkte stehen noch jetzt manche Autoren (Kaposi[4]), Brocq[6]), Kühnemann[24]), während auf der anderen Seite besonders Herxheimer[25]) energisch für die Sonderstellung der Verrucae planae eingetreten ist. Er betont, dass sich diese „durch das Alter der befallenen Individuen, den Sitz, die Farbe, Form, Grösse, das Auftreten in grösserer Anzahl unterscheiden.“ Alle diese Differenzen scheinen mir nicht

ganz durchschlagend zu sein: Beide Arten von Warzen kommen vorzugsweise bei jugendlichen Individuen vor, aber ich habe auch typische plane Warzen in grösserer oder kleinerer Zahl bei Erwachsenen und papillomatöse in grosser Zahl bei Kindern gesehen; die gelbliche Farbe ist bei den ersteren nicht immer vorhanden. Und was vor Allem die Form angeht, so habe ich mich schon früher davon überzeugt, dass um typische papillomatöse Warzen ausgesprengt anscheinend plane vorkommen; bei den Inoculationsversuchen habe ich gesehen, dass später sicher vulgäre ganz so zu entstehen scheinen, wie plane und lange Zeit — bei geringer Entwicklung und früher spontaner Involution während ihrer ganzen Lebensdauer, — so aussehen. Es kommen ferner zwischen typischen planen und zwischen papillomatösen Warzen andere solche vor, die eine Art Uebergang zwischen beiden darzustellen scheinen und die ich oben bezeichnet habe als solche „mit mosaikartiger Felderung;" ich habe sie aus anscheinend planen entstehen und in typisch papillomatöse übergehen sehen; sie sind etwas grösser als die meisten planen, haben einen scharfen kreisrunden Saum auf ihrem Plateau, der eine bald gröbere, bald feinere netzartige Zeichnung einschliesst; die einzelnen polygonalen Felder, die dadurch abgegrenzt werden, sind aber nur minimal und ganz flach erhaben a).

---

a) Diese von mir seit langer Zeit beachteten Gebilde sind augenscheinlich identisch mit den von Dubreuilh (l. c.) beschriebenen, welche er zuerst — bei der anatomischen Untersuchung — für eine besondere

Die histologische Untersuchung lässt Differenzen zwischen beginnenden — noch planen — vulgären und zwischen typischen planen auch nach Herxheimer (und nach meinen in Bezug auf die letzteren sehr spärlichen Erfahrungen) nicht erkennen [a]. Endlich ist die von Herxheimer besonders hervorgehobene Unterscheidung durch den Erfolg der Arsen-Therapie bei den planen und ihre Erfolglosigkeit bei — ev. zugleich bestehenden — papillomatösen Warzen zwar von Saalfeld[26]) in einem Falle bestätigt worden; aber die Ansichten der Autoren über die Erfolge dieser Therapie sind doch noch sehr verschieden [cf. z. B. die Angabe Dubois-Havenith's[27]), der nie und Sympson's[28]), der in höchstens zwei Wochen immer Heilung sah, und die Disscusion in der Berliner Dermatologischen Vereinigung[29]]. Auch ich habe, wie die Berliner Collegen, bei den planen Warzen bald Erfolge mit Arsen erzielt, bald (wegen nicht genügender Ausdauer?) nicht; und wie Herxheimer selbst einmal, so habe ich in einem Fall bei 4 monatlicher Anwendung des Arsens bei einem Knaben zuerst die sehr zahlreichen typischen planen, dann aber auch die sehr derben und tiefen papillomatösen Warzen, die seit über Jahresfrist bestanden, verschwinden sehen. Ich möchte also vorerst mit Blaschko[29]) behaupten, dass „eine typische Wiederkehr besonderer klinischer Eigenschaften derjenigen Warzen, die unter dem Gebrauch (von Arsen) verschwinden, gegenüber „den anderen“ nicht zu constatiren ist“, wenn auch selbstverständlich die kleinen flachen Warzen, — falls sie es überhaupt thun — schneller auf Arsen reagiren, als die grossen und stark verhornten papillomatösen.

---

par elle. Cela dépend un peu de la profession du malade. La lésion était unique ou multiple, et c'était en général dans les plus grosses et les plus anciennes, que ces altérations spéciales etaient le plus avancées. (Das Letztere kann ich nicht bestätigen).

a) Ich habe mich bisher noch nicht mit Sicherheit davon überzeugen können, dass die von Dubreuilh (l. c.) angegebene Differenz zwischen planen und vulgären (i. e. papillomatösen) Warzen wirklich durchgreifend ist: Dubreuilh meint, dass die letzteren ausgezeichnet sind durch eine Neigung der peripheren Epidermiszapfen nach oben und aussen, welche bei ersteren immer fehlt.

Wenn ich also auch auf Grund dieser Erwägungen nicht mit der Bestimmtheit, wie Herxheimer das thut, die planen von den vulgären Warzen zu sondern vermag, so gibt es doch zweifellos Momente, die für diese Abgrenzung sprechen. Neben der Thatsache, dass die planen Warzen sehr oft allein, ohne Beimischung papillomatöser, vorkommen und zwar an Stellen, an denen sich sonst sehr gern die letzteren entwickeln (Hände und Gesicht), möchte ich hier die oben beschriebenen Fälle betonen, in denen am ganzen Rumpf in grosser Zahl Warzen entstanden, die alle vom ersten Augenblick der Beobachtung an papillomatös waren. Für sie kann die Anschauung Unna's[7]), dass die verrucöse Oberfläche der Warzen erst durch „Abwerfen der oberen Hornschicht" zu Tage tritt, nicht wohl zutreffen, so zweifellos berechtigt sie auch für viele andere Fälle ist[a)]; so habe ich erst jüngst eine Warze vom Ohr untersuchen können, die in ihrem grösseren Theil papillomatös, in ihrem kleineren, augenscheinlich jüngeren, Theil noch plan war. Dagegen habe ich an den inoculirten Warzen an den Händen immer zuerst die plane Form constatirt; vielleicht ist zur Erklärung dieser Differenz die Ansicht Payne's[30]) heranzuziehen, dass die Verrucae planae und vulgares „sich nur entsprechend den Partieen der Haut, auf denen sie vorkommen, unterscheiden."

Ich hoffte bei dieser Unsicherheit aus den Inoculationsresultaten eine definitive Anschauung gewinnen zu können; doch muss ich gestehen, dass das zur Zeit noch nicht möglich ist, weil ich nur einmal von typischen, sicher planen Warzen

Es werden also weitere Inoculationsversuche gemacht werden müssen, um zu erweisen, ob die beiden Warzenarten nur verschiedene Formen einer ursächlich einheitlichen Krankheit darstellen, oder ob sie, wie ich glauben möchte, aetiologisch different — wenn auch nahe verwandt — und nur in bestimmten (frühen) Entwicklungsstadien einander bis zum Verwechseln ähnlich sind.

Die Uebertragbarkeit der Warzen ist durch die mitgetheilten Versuche in einer, soweit ich sehe, auch für den Skeptischesten einwandsfreien Weise bewiesen; wir brauchen uns — um mit Kaposi [20]) zu sprechen — jetzt nicht mehr in der „Warzenangelegenheit", in der die Idee der Ansteckbarkeit auch für ihn so aufdringlich war, „aufzuraffen", um zu sagen: „Nein ich gebe nicht nach, die Warzen sind nicht ansteckend, es ist noch nicht bewiesen"; sondern der gewünschte Beweis ist erbracht.

Eine andere Frage aber ist es, ob wir auf Grund der bisherigen Resultate das Recht haben, die Warzen nicht bloss als übertragbar, sondern auch als mikroparasitär anzusehen. Der Einwand freilich, den Kaposi 1891 erhob: „Es ist merkwürdig, dass hier etwas ausbricht, ohne dass der Kranke mit Jemandem in Berührung gekommen ist", wird hinfällig, wenn wir die lange Incubationszeit der Warzen berücksichtigen, die den klinischen Nachweis der Uebertragung naturgemäss sehr erschwert. Es ist ja aber ausserdem auch keineswegs ein Postulat, dass das die Warzen erzeugende Agens obligat parasitär sein, stets von Individuum zu Individuum übertragen werden müsse; Winiwarter [11]) z. B. sagt, dass „die Berührung mit allerlei zersetzten organischen Substanzen, Erde, Schmutz im weitesten Sinne des Wortes einen gewissen Einfluss auf die Entwicklung multipler Warzen zu haben scheint" — das saprophytische Vorkommen der supponirten Warzenerreger ist wohl möglich.

Der Gedanke, dass, wie Kaposi [20]) es ausdrückt, „eine Zelle die andere anregen kann, in ihrem Sinne mitzuwachsen, zu degeneriren", scheint, ebenfalls mit Rücksicht auf die lange Incubationszeit, genau so wenig befriedigend, wie der, dass „eine zeitweilige Neigung des ganzen Papillarkörpers der Haut zur Wucherung besteht, so dass schon der geringste Reiz das gesteigerte Wachsthum bedingt" (Weber [31]) — auf

unsere Hände haben in der Zeit, in der die Inoculationsversuche gemacht wurden, die verschiedensten chemischen und traumatischen Reize eingewirkt, kleine Verletzungen waren oft genug vorhanden und doch sind Warzen ausschliesslich an den Stellen entstanden, an denen Material von Warzen einmal unabsichtlich, die anderen Male absichtlich deponirt worden war.

Eine andere Anschauung aber ist — ebenfalls mit Kaposi [20]) — ernster zu discutiren: dass es nämlich „nicht unmöglich ist, eine Uebertragbarkeit, wie man sie bei anderen Formen von homonymen Vegetations-Erregungen sieht, anzunehmen, z. B. bei Verschleppung und Uebertragung von Krebszellen, ohne dass gerade ein drittes thierisches Agens als Vermittler oder Träger nothwendig wäre". Man würde dann also bei unseren Versuchen die Implantirung von mit selbstständiger Wucherungsfähigkeit begabten Warzenzellen supponiren müssen. Gegen diese Auffassung, die zur Erklärung der Uebertragung von Carcinomen gewiss sehr wohl möglich ist, spricht bei den Warzen wiederum vor Allem die Länge der Incubationszeit, welche uns bei Infectionskrankheiten etwas geläufiges ist. Wir können, wie speciell Präparate kleinster Warzen lehren, an der Epidermis eine sehr geringe Wucherung der Zellen klinisch diagnosticiren; wenn nun aber Monate vergehen, bis sich an der Stelle einer Inoculation eine kleine Erhebung zeigt, müssten wir nothwendig annehmen, dass die implantirten Zellen lange Zeit unthätig liegen und dann plötzlich zu wuchern beginnen — das ist für manche

ist, dass Bacterien die Ursache von Epitheliomen darstellen, da, wie Neisser[5]) beim Molluscum contagiosum ausgeführt hat, alle uns bekannten bacteriellen Krankheiten im Gefässbindgewebe die Hauptveränderungen setzen. Aber auch Coccidienartige Dinge habe ich nicht gesehen, nicht einmal häufig Formen, die an die „Psorospermien" Darier's erinnerten. In dieser Beziehung ist die Warze von dem Molluscum contagiosum mit seinen charakteristischen Formelementen ganz verschieden. Trotzdem zweifle ich nicht, dass der alte Volksglaube an die Infectiosität der Warzen auch durch die Auffindung der Krankheitserreger noch seine Bestätigung finden wird, wie er sie durch den experimentellen Nachweis ihrer Uebertragbarkeit jetzt gefunden hat.

Literatur.

1. Hebra u. Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten 1876. II. p. 35.

2. Neumann J. Lehrbuch der Hautkrankheiten 5. Aufl. 1880. p. 364.

3. Geber Ed. Ueber einen Fall von Epithelioma molluscum (Virchow) etc. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1882. p. 429.

4. Kaposi. Vorlesungen IV. Aufl. 1893. p. 615.

5. Neisser. Ueber das Epithelioma (sive molluscum) contagiosum. Archiv f. Derm. u. Syph. 1888. p. 575.

5. Brocq. Traitement des mal. de la peau II. Ed. 1892. p. 851.

7. Unna. Histopathologie 1894. p. 778.

8. Besnier et Doyon. Traduction de Kaposi. 1891. II. p. 46.

9. Kühnemann. Zur Bacteriologie der Verruca vulgaris. Mon. f. prakt. Dermat. 1889. IX. p. 17.

10. Ref. Centralblatt für Chirurgie 1890.

11. v. Winiwarter. Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes. Stuttgart 1892.

12. Wolff. Lehrbuch der Hautkrankheiten 1893. p. 180.

13. Gémy. Verrues confluentes des deux jambes. Annal. de Dermat. 1889. p. 92.
Derselbe, Verrues confluentes du scrotum, ebenda. 1891. p. 855.

14. Variot G. Un cas d' inoculation expérimentale des verrues de l'enfant à l'homme. Journal de Clinique et de Thérap. infantiles. 1894. Nr. 34. p. 529.

15. De fine Licht, Ugeskr. for Laegev. I. 16 Ref. Deutsche Medicinalzeitung 1895. Nr. 65 p. 730.

16. Pick. F. J. Ist das Molluscum contagiosum contagiös? Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft. 1892. p. 89.

17. Nobl G. Experimenteller Beitrag zur Inoculationsfähigkeit des Epithelioma contagiosum. Archiv für Derm. u. Syphilis. XXXI. 1895. p. 331.

18. Ehrmann S. Verhandlungen des II. Internat. Dermat. Congresses. Wien 1893. p. 284.

19. Lang Ed. Archiv für Derm. u. Syphilis. 1893. p. 854.

20. Verhandlungen der Deutschen Derm. Gesellschaft II. u. III. 1892. p. 96 ff.

21. Thin. An Unusual Case of Warty Growths on the Face. Med.-Chir. Transact. London 1881.

22. Darier J. Verrues planes juvéniles de la face. Annal. de Derm. et de Syph. 1888. p. 817.

23. Neumann. Lehrbuch der Hautkrankheiten 1880.

24. Kühnemann. Beiträge zur Anatomie und Histologie der Verruca vulgaris. Mon. f. prakt. Derm. 1889. Nr. 8.

25. Herxheimer C. Zur Kenntnis der Verrucae planae juveniles. Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 30.

26. Saalfeld. Berliner Dermatologische Vereinigung. 15. I. 1895.

27. Dubois-Havenith. La Policlinique 1894. Nr. 1.

28. Sympson G. M. The Quarterly Med. Journal 1893 Oct. Ref. Mon. f. pr. Derm. 1895. 9. p. 508.

29. Dermatologische Zeitschrift II. 5. 1895. p. 492. u. 518 ff.

30. Payne. British Journal of Dermatology. 1891. p. 185.

31. Pitha-Billroth's Chirurgie V, p. 44.

32. Richter. Untersuchung von menschlichen Warzen. Zeitschrift für Parasitenkunde. 1871. Ref. Archiv für Derm. u. Syph. 1871. p. 286.

33. Cornil et Babès. Journal de l' Anatomie. 1884. Janvier und Les Bactéries. 1890.

suchungen der bisher erzielten Forschungsergebnisse ein Urtheil über die Natur dieser Krankheit zu bilden versucht. Die hierbei erzielten Ergebnisse haben keinen wesentlich neuen Beitrag zur Erkenntnis geliefert, aber ihre Mittheilung erscheint mir doch nothwendig zum Verständnis der den Schankerbubo betreffenden Untersuchungsergebnisse.

Bis vor wenigen Jahren haben sich die Forschungen über die Natur des weichen Schankers wesentlich darauf gerichtet, zu entscheiden, ob derselbe eine Krankheit sui generis ist, oder ob das Contagium des einfachen venerischen Geschwürs mit dem syphilitischen Virus identisch ist, resp. eine Modification desselben darstellt.

Die Frage — Theorie der Unitarier resp. Dualisten — ist heute wohl für die meisten Aerzte entschieden, fast alle Fachleute mit wenigen autoritativen Ausnahmen, sind der Meinung, dass der syphilitische Primäraffect resp. das syphilitische primäre Ulcus, einem anderen Contagium seine Entstehung verdankt als das Ulcus molle, dass ferner klinisch neben den localen Merkzeichen (weicher, resp. harter Grund etc.) vor allem der Umstand beide Affectionen streng von einander sondert, dass das Ulcus molle eine locale, höchstens bis in die regionären Lymphdrüsen sich fortsetzende Krankheit ist, die nie eine Allgemeininfection des Körpers im Gefolge hat im Gegensatz zur Syphilis.[1]) Klinisch ätiologisch sind beide Krankheiten zu trennen, wenn sie auch häufig an einer Stelle in Form des chancer mixte vorkommen können.

Die weiteren Forschungen über die Natur des Ulcus molle bewegten sich nun in ähnlichen Bahnen wie vor der Entscheidung der oben erwähnten Frage; die älteren Untersucher wie Clerc, Auspitz, Pick, Röder, Kraus und andere hatten geglaubt,

[1]) Schon zu einer Zeit, wo die meisten Autoren noch der Lehre vom Unitarismus huldigten, hat Neisser sehr klar und energisch diese Lehre bekämpft. Ich citire hier einen Satz aus dem Aufsatz von Neisser: La syphilis bactérienne. Par le professeur A. Neisser. Traduit et annoté par P. Diday et A. Doyon. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1884 P. 611): En ce qui me concerne, je tiens le dualisme pour le seul autorité et je suis convaincu que la démonstration directe des deux espèces de virus vaudra bien tôt au dualisme l'assentiment général.

dass Secret resp. Eiter verschiedenartigen Ursprungs, aber stammend von syphilitischen Affectionen, zerfallenen Papeln, Sklerosen etc. oder nicht syphilitischer Eiter von Acne, Pemphigus und anderen Affectionen auf Syphilitische geimpft, weichen Schanker erzeugen können; einen Schritt weiter gingen dann noch spätere Forscher, welche zu dem Schlusse kamen, dass Eiter, welcher nicht syphilitischen Krankheitsproducten entstamme, auch auf Gesunde geimpft, bei diesen einen weichen Schanker hervorrufen könnte. In sehr klarer und prägnanter Weise wurde dieser letzteren Anschauung von Finger auf der 58. Naturforscherversammlung in Strassburg Ausdruck verliehen. (Archiv für Dermatol. u. Syph. Bd. XIV. S. 382 u. ff.) Er hatte sich seit 1880 mit dem Gegenstande beschäftigt und definirte auf Grund seiner positiven Impfexperimente mit Genitaleiter nicht specifischen Ursprungs den weichen Schanker als „Product der Uebertragung irritirenden Eiters auf genügend irritable Haut- und Schleimhautstellen". Die Finger'schen Untersuchungen hatten sich, wie bereits gesagt, auf Eiter bezogen, der von Genitalien stammte, während frühere Untersucher Eiter von den verschiedenartigsten Affectionen, welche mit Suppuration einhergingen, benutzt hatten.

Es sind nun seit dieser Mittheilung 10 Jahre verflossen, die für die Erforschung der Aetiologie des Ulcus molle von grosser Bedeutung geworden sind. Gemäss der modernen Richtung in der ätiologischen Forschung nach dem Vorbilde von Robert Koch haben sich die Untersuchungen in anderer

nach seiner Beschreibung möglicherweise dem specifischen, weiter unten zu schildernden Erreger entsprechen, aber seine Angaben waren so ungenau und seine Untersuchungen wurden so wenig verfolgt, dass eine wirkliche Entscheidung darüber, ob er wirklich den specifischen Erreger gesehen hat, sich heute nicht geben lässt. Weitere Untersuchungen von Mannino, [1]) de Luca [2]) konnten auch nicht die gewünschte Aufklärung über die Natur des Ulcus molle liefern.

Erst die Forschungsergebnisse von Ducrey, über die er 1889 auf dem I. internationalen dermatologischen Congress berichtete, [3]) bedeuten einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis des Ulcus molle. Ducrey hatte durch Fortimpfung des Schankersecrets auf der menschlichen lebenden Haut nach mehreren Generationen einen Bacillus rein gezüchtet und hatte mit dem Eiter, welcher rein die Bacillen enthielt, wieder typische Ulcera mollia erzielt. Er beschreibt ihn als ein ungemein kleines, zartes Stäbchen mit abgerundeten Enden, das in der Mitte oft einen Eindruck zeigt, so dass es hierdurch in seiner Form Aehnlichkeit mit einer 8 gewinnt. Spätere Beobachter fügen dem noch hinzu, dass in der Mitte des Stäbchens sich eine weniger gefärbte Partie zeigt. Ich habe gerade letzteres bei meinen Untersuchungen sehr häufig gefunden, besonders wenn ich mit schwachen Färbemitteln arbeitete und nur kurze Zeit färbte.

Die Ducrey'schen Angaben wurden in der Folge von Krefting [4]) und Petersen [5]) bestätigt; diese Untersucher hatten selbständig die gleichen Resultate erzielt wie Ducrey und sie auch auf den Schankerbubo ausgedehnt, während gerade über

---

[1]) L. Mannino. „Nouvelles recherches sur la pathogénie du Bubin, qui accrupagne lechanire mon. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1881 pag. 440—493.

[2]) de Luca. Gazzetta degli ospitale 1881 pag. 38—41.

[3]) Ducrey. Giornale ital. della mal. venerei et della pelle 1889 und Recherches experimental es sur la nature intime du principe contagieux du chancre mou, Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie à Paris 1889; G. Masson. Editeur, pag. 229.

[4]) Krefting. Ueber die für Ulcus molle specifische Mikrobe. Archiv f. Dermat. und Syph. 1892. Ergänzungsheft S. 41—62.

[5]) Petersen: Ulcus molle. Archiv für Dermatologie und Syphilis f. Dermatologie uud Syphilis 1892. Ergänzungsheft pag. 41=62. Bd. 28. 1884. Bd. 30. 1895.

diesen Punkt die Ducrey'schen Untersuchungen keine Auskunft geliefert hatten.

Zahlreiche Untersuchungen besonders französischer Forscher Jullien, Andry, Charles Nicolle, Rivière, Montillier, Cheinisse, Dubreuilh et Lasnet, M. Nicolle und Quinquaud, Colombini, Mermel und Anderer, haben dann die Angaben dieser Forscher als richtig anerkannt und erweitert.

Ein weiterer Fortschritt in der vorliegenden Frage wurde erzielt, als Unna [1]) im Gewebe des weichen Schankers einen Streptobacillus mit einer eigenartigen Färbemethode nachweisen konnte, den er für die specifische Mikrobe des Ulcus molle ansah. Unna liess bei seiner ersten Puplication in dubio, ob sein etwas anders als der Ducrey'sche Bacillus gestaltetes Stäbchen mit diesem identisch sei, neuerdings indess sprechen sich beide Autoren [2]) und auch andere Untersucher für die Identität beider aus; auf diesen Punkt komme ich weiter unten noch zu sprechen.

So ungefähr stand die Sache, als Finger [3]) auf dem XI. internationalen Congress in Rom wiederum über die Aetiologie des Ulcus molle referirte; trotzdem die bis zu diesem Zeitpunkte geführten Untersuchungen doch in der That eine grosse Zahl von Beweisen geliefert hatten für die Specifität des Ulcus molle Contagiums, hatte Finger seinen früheren Standpunkt zwar etwas modificirt gemäss den geschilderten modernen Forschungsergebnissen, war aber doch zu dem Schluss gelangt, dass das Ulcus molle ein localer entzündlicher Process sei, der von den

ganz folgen kann, dennoch eine wesentliche praktische Bedeutung beimesse, und weil sie die Basis für einen Theil meiner Untersuchungen gewesen ist; wir können auch über die Forschungsergebnisse eines so anerkannten Autors nicht ohne Weiteres mit einem einfach negirenden Urtheil hinweggehen, sondern wir müssen versuchen, sie zu erklären, um doch vielleicht für die Deutung des uns beschäftigenden Krankheitsprocesses einige fördernde Gesichtspunkte zu gewinnen. Aus diesem Grunde habe ich auf Veranlassung meines Chefs, des Herrn Prof. Dr. Neisser, eine nochmalige Prüfung der Finger'schen Untersuchungen auch im Sinne der modernen bakteriologischen Methoden vorgenommen.

Ich untersuchte in zweierlei Weise:

Erstens wurden in derselben Art wie Finger es machte, verschiedene Secrete und Eiter auf ihre schankererregende Eigenschaft geprüft.

Zweitens wurden mit den in Betracht kommenden Mikroorganismen, Staphylococcen, Streptococcen und kurzen Stäbchen, die aus Ulcus molle gezüchtet waren, Jmpfungen vorgenommen.

Ad. 1) Es wurde untersucht Secret zerfallener Papeln, Smegma präputiale, Vulva- und Vaginalsecret einmal in einem Falle, wo Ulcus molle eben abgeheilt war, Eiter aus Scabies pusteln, Acne, Lymphadenitis supurativa, Secret vom ulcerirtem Primäraffect, vom zerfallenem Gumma der Haut und des Rachens, Secret von lupösen Geschwüren, Ulcus cruris, Herpes präputialis; theils wurde auf Gesunde geimpft, theils auf manifest, theils auf latent Syphilitische. [1])

Ad. 2. Es wurden Streptococcen benutzt, welche aus Ulcus phagedänicum penis, aus Fussphlegmone, aus Ulcus molle, Staphylococcen, die aus Ulcus molle, Scabies-Pusteln, Furunkeln, kurze Stäbchen, die aus Ulcus molle gezüchtet waren;

---

[1]) Neuerdings habe ich auf eine persönliche Anregung von Herrn Prof. Finger nicht specifischen Genitaleiter auf weibliche Genitalien und andere Hautstellen geimpft, ohne jede Desinfection der Haut; bislang ohne Erfolg; die Untersuchungen werden fortgesetzt. 7. VII. 1896. Auch bis heute ist mir trotz zahlreicher Versuche die Erzeugung eines propagationsfähigen Ulcus molle auf diese Weise nicht gelungen.

Die Impfungen wurden auf die Bauchhaut und die Innenfläche des Oberschenkels gemacht, nachdem die Haut rasirt, mit Wasser, Seife, Alkohol und Aether gereinigt, mit sterilem Wasser abgespült war (Sublimat wurde vermieden, weil es leicht für den negativen Ausfall der Versuche hätte angeschuldigt werden können); mit dem ausgekochten Skalpell wurde eine kleine oberflächliche Hauttasche geschaffen und in diese hinein das betreffende Material mit der Platinoese verrieben. Auf die Stelle wurde in einigen wenigen Fällen nach der bekannten Methode ein Uhrglas gelegt, meistens wurde die Stelle mit Mull bedeckt und dieser durch darüber gelegtes Zinkoxydpflaster fixirt. Im Ganzen wurden 54 derartige Inoculationen ausgeführt — 32 mit Sekreten und 22 mit Reinculturen, in 42 Fällen entstand local nichts, in 12 Fällen entwickelte sich eine locale Entzündung, es entstand nach 24—48 Stunden eine kleine Pustel mit etwas geröthetem Hof, dieselbe trocknete spontan ein und war nach ca. 5—8 Tagen geheilt, fortimpfbar auf die 1. Generation war das Secret in 2 Fällen, auch hier war das Bild dasselbe; *niemals entstand ein dem gleich unten zu schildernden Inoculationseffect gleichendes Ulcus molle.*

Wie lässt es sich nun erklären, dass Finger in 5 Fällen jedes Mal ein typisches, weiterfressendes Ulcus molle erzielte und ich unter 52 Fällen kein einziges Mal? Erstens ist es möglich, dass der Begriff Ulcus molle damals für Finger ein nicht so engbegrenzter war, wie er es heute für uns ist; fasst

einer Anmerkung mittheilte, um auch diesen Punkt nochmals aufzuklären, die Experimente ganz im Finger'schen Sinne, ohne jede Desinfection weiter fortgesetzt, bisher ohne Ergebnis. Ich muss nach alledem das Ergebniss meiner Untersuchungen dahin zusammenfassen, dass ich die von Finger vertretene Anschauung von der nicht specifischen Natur des Ulcus molle nicht theilen kann: ich habe nie ein Ulcus molle durch die gewöhnlichen Eiter erregenden Mikroorganismen, durch andere Bakterien, durch Sekrete und andere Impfungen zu Stande gebracht.

Es sprechen aber auch theoretische Gründe gegen eine derartige Anschauung von der ubiquitären Natur des Ulcus molle; wenn das Schankergift wirklich ein so gewöhnliches, weit verbreitetes und viel gestaltiges wäre, dann müsste es wunderbar erscheinen, dass die schanköse Wundinfection eine so geringe, ja ich möchte fast sagen gar keine Rolle in der Chirurgie spielt; man kann dagegen einwenden, dass unter den heutigen Verhältnissen, bei der jetzigen antiseptischen Wundbehandlung die schankröse Wundinfection ebenso aus der Welt geschafft worden ist wie die diphterische. Nun gut, wie war es aber in der vorantiseptischen Zeit? Die alten Chirurgen kannten die schankröse Veränderung der Bubonen sehr gut, ja ausgedehnte schankröse Ulcerationen glücklicher Weise besser als wir und doch wird man vergebens in den alten Lehrbüchern der Chirurgie danach spähen, dass dieser Wundveränderung irgendwie praktische Bedeutung beigemessen wurde.

Ich verweise nur auf die Kriegschirurgie des genialen Chirurgen Pirogow: in meisterhafter Weise wird dort die Geissel der Kriegs- und Civilspitäler damaliger Zeit, die Nosocomialgangrän in ihren verschiedenen Formen, das Erysipel, das purulente Oedem geschildert, vergebens sucht man nach der schankrösen Wundinfection.

Finger hat wie ich ja oben auch schon mehrfach auseinandersetzte, als ich in Graz auf diesen Punkt zu sprechen kam, mir entgegen gehalten, dass die Verhältnisse bei meinen Experimenten nicht ganz natürlichen Verhältnissen beim Coitus entsprechen, dass besonderes die Asepsis resp. die Antisepsis das Impfresultat vielleicht zu einem negativen gestalteten, allein dieser Grund ist nicht völlig stichhaltig.

I. weil ich jetzt unter den gleichen Bedingungen ohne Erfolg experimentirt habe und

II. weil man unter den gleichen Bedingungen der Asepsis — wie ich weiter unten mittheilen werde und wie zahlreiche andere Beobachter es gesehen — beim wirklichen Ulcus molle ein positives Impfresultat erhält.

Wie verhält es sich nun mit dem specifischen Erreger des Ulcus molle, dem Ducrey-Krefting-Unna'schen-Bacillus? Ich habe 21 Ulcera mollia daraufhin untersucht, in jedem waren unter anderen Bacterien die Ducrey'schen Bacillen nachweisbar. Zur Färbung benützte ich zum Theil die von Krefting hierfür empfohlene Borax-Methylenblaulösung (cf. l. c.)

concentr. wässrige Methylenblaulösung . . . . 20·0
5% Boraxlösung . . . . 16·0
Aqu. dest. . . . . 24·0

zum Theil habe ich eine von Herrn Dr. Schäffer, Assistent der Klinik, empfohlene Doppelfärbung mit gutem Erfolge gebraucht:

Vorfärbung mit einer verdünnten
Carbolfuchsinlösung ca. „15"
dann Färbung mit einer schwachen
Aethylendiaminmethylenblaulösung ca. „50"

Hierbei werden die Zellleiber roth, die Zellkerne blassblau, die Bacterien intensivblau gefärbt. Nun werden allerdings bei dieser Methode die ja schwer tingirbaren Ulcus molle-Bacillen nicht immer so intensiv gefärbt wie mit Borax-Methylenblau oder Carbolfuchsin, Gentianaviolett, was von anderen empfohlen wird; allein erstens tritt oft gerade wegen der schwächeren Tinction

tingirt werden, während sie mit anderen Methoden intensiver gefärbt werden. Diese Methoden habe ich neben Gentianaviolett, Carbolfuchsin für Geschwürs- und Bubociter, Ausstrichpräparate von Drüsen verwerthet.

Für Färbungen im Gewebe sowohl des Ulcus wie des Bubo habe ich entweder nach der Art von Krefting:

Färbung mit Boraxmethylenblau (wie oben) und Entfärbung mit Anilinölxylol, Entwässerung in Anilinöl oder nach der Methode von Unna gefärbt:

Färbung mit stark alkalischem Methylenblau (Unna's Mischung cf. Monatshefte 1892, Bd. I. pag. 486) und Entfärbung mit Glycerinäther.

In einer Zahl von Fällen habe ich einfach Schnitte mit Erfolg so gefärbt, dass ich 24 Stunden in Krefting'scher Methylenblaulösung [1]) die Schnitte verweilen liess, dann dieselben 2—3 Secunden in Aqua destillata schwenkte, dem einige Tropfen Essigsäure zugesetzt waren und dann sehr schnell in Alkohol entwässerte. In einigen Präparaten konnte ich so auch im Bubo Bacillen nachweisen. Die Diagnose auf die specifischen Bacillen wurde controllirt an einem Präparat, welches mir Herr Dr. Krefting gütigst überlassen hat.

Für die Diagnose massgebend ist namentlich die Form, das häufige intracelluläre Vorkommen, die leichte Entfärbbarkeit nach Gram und durch Alkohol; die Anordnung war oft in Häufchen, oft lagen sie auch einzeln, oft auch im Eiter in Ketten, kürzeren und auch ziemlich langen. Im Gewebe des Ulcus fand ich sie nur in Ketten, nie intracellulär, im Bubogewebe theils in Ketten theils auch zerstreut zwischen den Zellen wie intracellulär. Im Gewebe erscheinen die Bacillen noch zarter als im Eiter. Während sie im letzteren abgerundete Enden, in der Mitte eine Einkerbung und oft eine hellere Stelle zeigen, erscheinen sie im Gewebe als einfache Stäbchen mit ziemlich geraden Enden; die Einkerbung ist hier fast nie deutlich sichtbar; in Bezug auf die Morphologie habe ich die Beobachtungen anderer Autoren bestätigt, ich ver-

---

*) Diese Lösung stammt von Cäsar Boeck zur Färbung von Hautpilzen cf. Krefting, l. c.

weise deshalb auf die oben citirten Arbeiten derselben Im Allgemeinen muss man indes zugeben, das die bisherigen Methoden des Nachweises des Ulcus molle-Bacillen noch nicht allen Ansprüchen, besonders für den praktischen Zweck zur Diagnose entsprechen; auch im Gewebe ist mit den bisherigen Methoden der Nachweis oft ein sehr schwieriger, die Bilder oft sehr undeutlich. Solange wir hier nicht weiter gekommen sind, werden wir in vielen zweifelhaften Fällen zur Diagnose die Inoculation zu Rathe ziehen müssen, wo wir ausserdem die Bacillen fast rein erhalten und leichter nachweisen können.

Mit den geschilderten Methoden habe ich in — wie bereits mitgetheilt — 21 Fällen die Bacillen nachweisen können, daneben fand ich Streptococcen, Staphylococcen, kurze Stäbchen, Diplococcen. Im Gewebe von Ulcera mollia habe ich dreimal Streptobacillen nachweisen können. Inoculationsgeschwüre entstanden in jedem Fall typisch: nach 24—48 Stunden entwickelte sich eine Pustel mit stark geröthetem Hof. Nach Eröffnung der Pustel präsentirte sich ein flaches Ulcus mit scharfen Rändern, speckig belegtem Grunde. Die Inoculationen wurden in gleicher Weise ausgeführt, wie bei der Nachprüfung der Finger'schen Experimente, ebenfalls unter allen Cautelen der Asepsis.

Weiter inoculirt wurde bis zur 2. und 3., in 2 Fällen bis zur 5. Generation. In den Inoculationsgeschwüren fanden sich zum kleinen Theil schon in der ersten Generation zum Theil erst später rein Ducrey'sche Bacillen.[1]) Kein Inoculationsulcus wurde

Ich habe überhaupt häufig gefunden, dass die Inoculations-Ulcera oft hartnäckiger der Therapie Widerstand leisten als die primären Geschwüre. Wenn ich das Constante in diesen Befunden, die regelmässige Entwickelung von Inoculations-Ulcera den negativen Impferfolgen, die ich oben geschildert, gegenüberstelle, so besteht für mich kein Zweifel, dass der Ducrey'sche Bacillus der Erreger des Ulcus molle ist.

Nun habe ich allerdings 2 Beobachtungen gemacht, welche von vornherein, die Richtigkeit dieser Ansicht zweifelhaft erscheinen lassen könnten, indess bei genauerem Zusehen sind sie eher geeignet, dieselbe zu bekräftigen.

I. Es handelt sich um den 19-jährigen Kaufmann E. P. 19. VI. 1895 letzter Coitus. Nach 3 Tagen Geschwüre am Präputicum und Ausfluss aus dem Präputialsack. Am folgenden Tage Aufnahme in die Klinik. Status: Mässige Phimose, reichlich eitriger Ausfluss aus dem Präputialsack. Dicht an der Umschlagstelle des inneren auf das äussere Präputialblatt auf dem inneren Blatt 6 Ulcera von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, scharfrandig mit speckig belegtem Grunde so charakteristisch, dass Herr Prof. Neisser sie am nächsten Tage als typische Ulcera mollia in der Klinik vorstellte. Inoculationen an 3 hintereinander folgenden Tagen je 2mal gemacht, waren erfolglos. Die mikroskopische Untersuchung des Secrets und eines Stückchens vom Rande entfernten, zerzupften Gewebes ergab nur Streptococcen, die auch allein in Culturen wuchsen. Die Inoculationen mit Reinculturen ergaben Pusteln, die in ca. 5 Tagen eintrockneten, kein Geschwür entstand. Die Geschwüre heilten unter feuchten Verbänden mit Borsäure. Ausspülungen des Präputialsackes, Heilung in 11 Tagen.

II. M. L., Plätterin, 18 Jahre alt. Vor 10 Tagen Coitus, angeblich erster Coitus. Nach 5 Tagen bemerkt sie Ausfluss und Geschwüre an den Genitalien. 2 X. 1895 Aufnahme. Urethritis gonorrhoica, Gonorrhoe der cervix; starker Katarrh der Vagina. An der Aussen- und Innenfläche der grossen Labien beiderseits je 2 Ulcera dicht unterhalb des Frenulum und an der Innenfläche des linken Oberschenkels dicht neben den Schamhaaren je ein Geschwür. Die Geschwüre sind stecknadelkopfgross bis erbsengross, sie sind flach, ziemlich scharfrandig, speckig belegt. In der Poliklinik wird die Diagnose auf Ulcus molle nicht mit absoluter Sicherheit gestellt, weil das Aussehen der Geschwüre nicht ausgesprochen charakteristisch war. Immerhin die Anamnese, die Multiplicität der Geschwüre sprach dafür. Ich habe von jedem Geschwür je 3 Inoculationen auf die Bauchhaut und die Oberschenkel gemacht; nur an einer Stelle entwickelte sich eine kleine Pustel nach 48 Stunden, die nach weiteren 3 Tagen eingetrocknet war. In der Pustel liess sich nur Staphylococcus pyogenes aureus, in den Geschwüren nur Staphylococcus pyogenes aureus und albus nachweisen.

Mit Culturen dieser Mikroorganismen liessen sich keine Ulcera erzeugen. Unter ziemlich indifferenter Therapie, Säuberung und Bepuderung mit Dermatol heilten die Ulcera in 8 Tagen.

Es handelte sich in den beiden geschilderten Fällen um Geschwüre, welche die klinischen Charaktere des Ulcus molle mehr oder weniger deutlich hatten; aber sie unterschieden sich von diesem durch die Neigung zur Spontanheilung und die mangelnde Inoculationsfähigkeit. Sie enthielten keine Ducrey'schen Bacillen, nur Streptococcen und Staphylococcen.

Man kann nun den Einwand erheben, dass die specifischen Mikroorganismen in diesen Fällen vielleicht schon zu Grunde gegangen waren, ursprünglich waren sie vielleicht vorhanden; allein nach meinen sonstigen Befunden und den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren vermisst man bei so frischem Ulcus molle sonst nie Bacillen. Ich halte es deshalb in der That für wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Ulcera nicht durch Ducrey'sche Bacillen, sondern durch Strepto- resp. Staphylococcen erzeugt waren.

Wie lassen sich nun diese Beobachtungen in Einklang bringen mit der oben begründeten Anschauung von der specifischen Natur des Ulcus molle? Beweisen diese Fälle nicht vielmehr, dass Finger Recht hat, wenn er sagt, das Ulcus molle verdankt seine Entstehung ubiquitären eitererregenden Mikroben?

Nun ich meine, sie beweisen gerade das Gegentheil. In

Zeit entstanden, wo man von der Aetiologie der venerischen Krankheiten noch nichts wusste. Man stellte dem durch venerische Contagien entstandenen harten Geschwür, Geschwür mit hartem Grunde, das venerische Geschwür mit nicht indurirtem Grund gegenüber. Nun hatte dies Geschwür zwar eine Anzahl von Merkmalen, das Weiterfressen, die Inoculationsfähigkeit, der scharfe Rand, der speckige Grund, allein nicht immer waren diese Merkmale klar ausgeprägt und so kam es, dass allmälig der Begriff Ulcus molle sich immer mehr erweiterte und auf alle möglichen zum Theil einfachen geschwürigen Processe ausgedehnt wurde. Dass auf dieser Basis die Anschauung von dem ubiquitären Charakter des Erregers des weichen Geschwürs entstehen konnte, ist bei den eigenartigen Verhältnissen der Genitalien, bei der Vielgestaltigkeit der einfachen Genitalgeschwüre nicht wunderbar. So lässt es sich auch erklären, dass früher sogenannte Ulcera mollia auf Thiere übertragen worden sind (Gille de la Tourette u. a.), was von den neueren Beobachtern bisher keinem gelungen ist.

Nachdem wir jetzt genauer in die Aetiologie der venerischen Krankheiten, auch des Ulcus molle eingedrungen sind, ist es an der Zeit, ganz nach Analogie anderer Krankheiten auch hier die Terminologie und den Krankheitsbegriff präciser zu gestalten. Wir bezeichnen heute mit Tuberkel nicht mehr dasselbe, was Virchow seiner Zeit damit bezeichnete, der darunter eben ein miliares Knötchen verstand, das wie wir heute wissen, durch verschiedene Ursachen zu Stande kommen kann. Heute haben wir diesen Fortschritten in der Kenntnis der Aetiologie der Krankheiten Rechnung getragen und bezeichnen mit Tuberkel ein ätiologisch einheitliches Gebilde, während andere grob anatomisch und klinisch ähnliche Bilder wie miliare Gummata, miliare Carcinome, auf den Namen Tuberkel keinen Anspruch mehr haben. Einen ähnlichen Gang in der Terminologie und in der Fixirung des Krankheitsbegriffes hat die Pathologie nach dem Aufschwung der ätiologischen Forschung unzählige Male gemacht. Klinisch und anatomisch gleichartige oder ähnliche Krankheitsbilder können, wie wir jetzt wissen, durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden, wir trennen aber ätiologisch verschiedene Krankheiten, wenn sie sich auch sonst sehr

ähneln von dem praktischen Gesichtspunkte ausgehend, dass ja auch das Ideal der Therapie es ist, an der Ursache der Krankheit und nicht an den Symptomen den Hebel anzusetzen.

Wie nun die neuen Untersuchungen des Ulcus molle gezeigt haben, lassen sich bei allen, Fällen die die klinischen Hauptmerkmale, wie oben erwähnt, zeigen, Ducrey'sche Bacillen nachweisen, bei anderen klinisch ähnlichen Geschwürsprocessen an den Genitalien, die sich aber durch ihre Gutartigkeit vom eigentlichen Ulcus unterscheiden, wie ich oben gezeigt habe, nicht, sondern nur gewöhnliche pyogene Mikroben. Wir haben also klinisch ähnliche Krankheitsbilder hervorgerufen durch verschiedene Ursachen und wir müssen analog dem oben geschilderten Vorgehen eine ätiologische Scheidung vornehmen, zumal auch klinisch und prognostisch und möglicherweise auch histologische Unterschiede bestehen, die Therapie beim eigentlichen Ulcus molle eine gemäss der Virulenz des Erregers energischere sein muss als bei den einfachen Geschwüren. Wir müssen demnach die Bezeichuung Ulcus molle reserviren für ein Geschwür, das dem Ducrey'schen Bacillus seine Entstehung verdankt und ihm gegenüber stellen ein Ulcus simplex, unter welcher Bezeichnung die vielen einfachen geschwürigen Processe an den Genitalien zusammen gefasst werden, die unter anderen auch beim Coitus entstehen und gewöhnlichen pyogenen Mikroben ihre Entstehung verdanken. Ich glaube auch dass möglicher-

saftreichen Organen. Diese einfachen Geschwüre entstehen indess allem Anscheine nach viel seltener im Anschluss an den Coitus als das Ulcus molle. Die ganze Frage hat nicht nur eine theoretische Bedeutung sondern sie ist auch von praktischer Wichtigkeit. Wie schon hervorgehoben, braucht die Therapie bei den Geschwüren keine so energische zu sein wie bei dem Ulcus molle. Auch forensisch wird sorgfältiger als früher, zu achten sein auf diese nicht durch Infection von einem anderen Individuum entstehenden Ulcerationen. Auch als Cassenärzte kommen wir in die Lage über die venerische [1]) oder nicht venerische Natur eines Genitalgeschwürs zu entscheiden; die eben auseinander gesetzten Thatsachen können uns alsdann eine Basis abgeben.

Wie werden wir nun die Diagnose auf Ulcus molle und Ulcus simplex stellen? Vielfach werden erfahrene Praktiker schon die klinischen Befunde leiten können, allein oft sind die charakteristischen Merkmale des Ulcus molle so verwischt, andererseits das Ulcus spl. dem Ulcus molle so ähnlich, dass die einfache klinische Diagnose nicht sicher gestellt werden kann; sind ja doch viel schärfer klinisch und pathologisch gekennzeichnete Ulcerationen wie carcinomatöse, tuberculöse, syphilitische klinisch oft schwer zu differenziren um wieviel mehr diese viel einfacheren, klinisch so wenig scharf oft gezeichneten Krankheitsbilder, dass man sie bisher auch ätiologisch indentificirt hat resp. es noch thut.

Wenn die specifischen Eigenschaften des Ducrey'schen Bacillus noch genauer charakterisirt sein werden, man vielleicht auch eine gute Färbemethode besitzen wird, welche leicht und sicher die differenzielle Diagnose gestattet, dann dürfte der Nachweis desselben leicht die Diagnose Ulcus molle fixiren, wie es schon jetzt für denjenigen der sich mit der Frage eingehender beschäftigt, der Fall ist, sonst werden wir wohl noch auf das Inoculationsexperiment rekurirren müssen.

---

[1]) „Geschlechtliche Ausschweifung", wie der technische Ausdruck lautet, ist nach dem deutschen Gesetze über die Krankencassen ein Grund, dem Kranken einen Theil der vorgeschriebenen Subvention zu entziehen.

Meine Versuche das specifische Virus zu cultiviren [1]), sind bisher fehlgeschlagen, ebensowenig ist es mir gelungen, ein Ulcus molle auf Thiere zu übertragen.

Was schliesslich die Frage von der Identität des Ducrey-Krefting'schen und des Unna'schen Streptobacillus betrifft, so glaube ich sie nach meinen Untersuchungen besonders der Bubonen bejahen zu müssen. Ich habe im exprimirten Drüsensaft einer nicht vereiterten Drüse fast nur Bacillen von der Form der Ducrey'schen gefunden, während ich im Schnitt von derselben Drüse nur Streptobacillen nachweisen konnte. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass im Schnitt der geschlossen gewesenen Drüsen andere Bacillen sich fanden als im exprimirten Drüsensaft; wesentlich werden wohl die mikroskopischen Präparationsmethoden die Veränderung der Form der Bacillen im Schnitt bedingen.

Nach alledem resumire ich das Ergebnis meiner Untersuchungen des Ulcus molle betreffend, in folgenden Sätzen:

[1]) Meine Culturversuche habe ich in folgender Weise angestellt: 1. habe ich vom primären, 2. von Inoculations — ulceribus, 3. von Buboeiter und Gewebe, wenn zahlreiche Bacillen mikroskopisch nachzuweisen waren, cultivirt, die rein Ducrey'sche Bacillen enthielten. Ich habe versucht die Bacterien aerob wachsen zu lassen, ferner anaerob nach der Methode von Buchner ferner unter Sauerstoff-Atmosphäre. Auf letztere Idee wurde ich gebracht durch die Beobachtung, dass viele Bubonen nach der Eröffnung schankrös werden, möglicherweise der Contact mit atmosphärischer Luft eine Rolle spielte. Der Sauerstoff, der ja allerdings rein ein Antisepticum ist, wurde theils rein theils mit Luft gemischt verwendet. Die Temperatur

1. Das Ulcus molle ist eine specifische Infectionskrankheit des Menschen, welche durch den Ducrey-Krefting-Unna'schen Bacillus erzeugt wird

2. Dem Ulcus molle klinisch ähnliche aber gutartigere Geschwüre, welche durch die gewöhnlichen Eitererreger entstehen, können sich selten im Anschluss an einen Coitus mit derselben Incubationszeit wie jenes entwickeln. Diese Geschwüre gehören in die grosse Zahl der einfachen Genitalgeschwüre die nach sonstigen Traumen etc. balanitische Geschwüre etc. entstehen; man fasst sie gegenüber dem eigentlichen Ulcus molle vielleicht am besten als Ulcus genit. simplex zusammen.[1])

Ich komme nunmehr zu dem wesentlichen Thema meiner Untersuchungen, welche sich auf die Aetiologie des Schanker-Bubo beziehen. Der Modus der Untersuchungen war im Allgemeinen folgender. Die Haut wurde sowohl über den in Betracht kommenden Drüsen als auch, da wo inoculirt wurde, so desinficirt, dass zuerst mit Wasser und Seife gewaschen, rasirt, dann mit Alkohol-Aether abgerieben und schliesslich mit Sublimatlösung 1:1000 abgespült wurde. Die Sublimatlösung wurde dann durch physiologische Kochsalzlösung oder sterilisirtes Wasser beseitigt. Die zur Punction oder Incision benutzten Instrumente wurden in Sodalösung ausgekocht und in Kochsalzlösung aufgehoben. Zur Ausspülung eröffneter Bubohöhlen wurde, wenn nichts anderes weiter unten bemerkt wird, physiologische Kochsalzlösung oder 3% Borsäurelösung verwendet, die ja als eigentliches Antisepticum nicht angesehen werden kann. Zur Tamponade von Wundhöhlen wurde nur steriler Mull, keine Jodoformgaze ver-

[1]) Ich habe neuerdings auch in 3 Fällen von chancre mixte im Inokulations-Ulcus die Ducrey'sche Bacillen nachweisen können, in den 2 ersten vor Kenntnis der Krefting'schen Arbeit über diesen Gegenstand (Ueber chancre mixte sowie eine Bemerkung über Finger's Auffassung des ulcus molle. Monatshefte für Derm. 1895. 2. Pag. 434 ff). In einem 4. Fall bei dem die Diagnose einfach zerfallener Primäraffect (Ulcus durum) und Ulcus mixtum zweifelhaft war, gelang die Inoculation nicht, im Geschwürseiter liessen sich Ducrey'sche Bacillen nicht nachweisen. Auch der chancre mixte erscheint hiernach — gegenüber dem einfachen Ulcus durum — veranlasst durch den Ducrey'schen Bacillus (und das Syphilisgift).

wendet, wenigstens solange es im Interesse des reinen Versuchs nothwendig war; es musste eben alles vermieden werden was die Klarheit und Einwandsfreiheit des Experiments trüben konnte, und deshalb *musste peinlich die Berührung der Wunde mit antiseptisch wirkenden Substanzen verhindert werden.* Die über die Haut gespülte Sublimatlösung, welche später durch Kochsalzlösung oder steriles Aqua beseitigt wurde, konnte nicht, wie ich mich aus Controlimpfungen von einfachem Ulcus molle unter den gleichen Bedingungen überzeugt habe, einen Versuchsfehler bedingen. Die Inoculationen wurden in den drei ersten Fällen die ich untersucht habe, nur mit Eiter, in den späteren Fällen immer mit Eiter und Drüsensubstanz vorgenommen, welche von verschiedenen Punkten der Drüse entnommen waren. Es wurden je 3 Inoculationen von Eiter und 3 von Gewebe gemacht, nachdem die Haut in derselben Weise wie oben beschrieben desinficirt war. Die Inoculation wurde in derselben Weise ausgeführt, wie die oben beschriebenen Geschwürsinoculationen, die Impfstellen wurden nur in einer geringen Zahl von Fällen mit einem Uhrschälchen bedeckt, in der grössten Mehrzahl wurden sie mit sterilen Mull belegt, der durch ein Zinkoxydpflaster fixirt wurde.

Aspirationen wurden mit der Pravaz'schen Canüle vorgenommen. Incidirte Bubowunden wurden zum Theil mit feuchten Verbänden bedeckt und zwar Compressen mit physiologischer Kochsalzlösung oder mit trockenen aseptischen Verbänden. In jedem Falle wurden vom Eiter resp. vom Gewebe und zwar von ver-

schicken will, ohne dass irgend welche Erscheinungen zu constatiren waren. Die Thiere überstanden die Eingriffe anstandslos. In mehreren Fällen ist — wie weiter unten noch des genaueren ausgeführt werden wird — das Drüsengewebe in Schnitten auf die Anwesenheit von Bacillen untersucht werden.

Die Fragen, welche sich alle Untersucher der Aetiologie des Schankerbubo vorgelegt haben, sind im Wesentlichen folgende gewesen:

1. Verdankt die im Gefolge des weichen Schankers auftretende Lymphdrüsenerkrankung einem specifischen Gift ihre Entstehung oder ist sie hervorgerufen durch die gewöhnlichen Entzündungs- und Eitererreger also besonders Staphylo- und Streptococcen?

2. Wie soll man sich das Zustandekommen der sogenannten virulenten Bubonen erklären? Virulente Bubonen sind solche, welche nach der spontanen oder künstlichen Eröffnung ein inoculables Secret liefern, und bei denen sich die Perforations- resp. Incisionswunde in ein schankröses Geschwür umwandelt. Kommt diese Umwandlung der Wunde in ein Geschwür zustande durch Infection mit Schankergift von aussen oder durch das vor der Eröffnung in der Drüse enthaltene Gift.

Die erste Frage ist dieselbe, wie sie bei dem Ulcus molle selbst aufgeworfen wird und noch heute trotz der vielfachen Untersuchungen nicht als erledigt betrachtet wird. Beim Ulcus molle ist nun eine absolut sichere Entscheidung hierüber zu liefern, ungemein schwierig. Ich habe oben diese Frage des genaueren erörtert und bin mir völlig bewusst, dass, wenn man den Maassstab strenger Kritik anlegt — nicht absolut sicher, sondern mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit der Beweis geliefert ist, dass das Ulcus molle durch den Ducrey'schen Bacillus erzeugt wird. Beim Ulcus molle liegen die Verhältnisse in Bezug auf diese Frage auch sehr ungünstig. In dem offenen Ulcus finden sich neben den D. B. immer noch accidentelle Bacterien, fast immer die ubiquitären Eitererreger; der Skeptiker kann mit Recht sagen, dass — selbst zugegeben die ätiologische Bedeutung des D. B. — auch die Eitererreger an der Erzeugung des Ulcus molle betheiligt sind. Ich komme auf diese Frage weiter unten noch zu sprechen. Beim Bubo liegen

nun die Verhältnisse viel günstiger, um eine Entscheidung dieser Frage zu liefern. Nur geschlossene Krankheitsherde können selbstverständlich hierbei in Frage kommen. Wenn die Eitererreger bei der Entstehung des Bubo eine Rolle spielen, so muss man sie mikroskopisch und culturell nachweisen können. Studirt man die Literatur nach dieser Richtung, so ergiebt sich, dass nur relativ spärliche Befunde von pyogenen Mikroorganismen in Schankerbubonen zu verzeichnen sind. Ullmann[1]) erwähnt, dass er unter 14 Schankerbubonen 3mal Staphylococcen nachweisen konnte. Cheinisse[2]) findet oft im eben eröffneten Bubo Eitererreger. Dem gegenüber stehen die Untersuchungen von Spietschka[3]), Strauss[4]), welche nie Mikroorganismen nachweisen konnten. Unter der ungemein grossen Zahl untersuchter Schankerbubonen ist es jedenfalls eine sehr kleine Zahl, bei der Staphylo- und Streptococcen in den Drüsen sich nachweisen liessen. Ich hatte im Ganzen bis jetzt 45 Schankerbubonen zur Untersuchung bekommen. In allen Fällen waren Culturen auf den verschiedensten Nährböden und mikroskopische Untersuchungen des Eiters und Drüsengewebes ausgeführt worden; kein einziges Mal habe ich die gewöhnlichen Eitererreger nachweisen können. Man kann ja immerhin sagen, dass doch aus dem Ulcus die pyogenen Mikroorganismen in die Drüsen eingedrungen sind, dass sie aber zur Zeit der Untersuchung schon zu Grunde gegangen waren. Dem widersprechen aber die Thatsachen, welche man sonst bei septischer Lymphdrüsenentzündung

jedesmal Staphylococcen nachweisen können. Ich habe selbst als chirurgischer Assistent vereiterte Lymphdrüsen an verschiedenen Körperregionen auf Mikroben untersucht immer mit positivem Erfolg.

Es sprechen aber auch noch andere Thatsachen dagegen, dass Eitererreger die Ursache des Schankerbubo sind. Die durch Strepto- und Staphylococcen verursachte Lymphadenitis tendirt zu einer wirklichen Vereiterung der Drüsen. Bei dem Schankerbubo dagegen handelte es sich um eine Lymphadenitis, die zur Nekrose resp. Nekrobiose der erkrankten Drüsenpartien führt; entweder handelt es sich um die klinisch eigenartige Gewebsnekrose, die den eröffneten Bubo in einen wirklichen Schanker verwandelt oder es sind mehr blande verlaufende Formen: theils zusammenhängende Einschmelzungen von Drüsenpartieen, wodurch es zur Bildung grösserer Höhlen kommt, die mit eiterähnlicher Flüssigkeit angefüllt sind; meistens findet man hier nur spärliche mono- und polynucleäre kleinere und grosse Rundzellen, in der Hauptsache enthält die Flüssigkeit Detritus; theils treten in den chronisch entzündeten Drüsen miliare gelbliche Herde auf, die mikroskopisch als scharf abgesetzte Nekrosen sich darstellen. Alle diese Verhältnisse weisen darauf hin, dass das ätiologische Moment dieser Drüsenerkrankungen eine zur Nekrose führende Entzündung hervorruft, während wir bei der einfachen septischen Lymphadenitis einen wirklichen Eiterrungsvorgang haben. Am meisten Aehnlichkeit mit wirklichem Eiter hat die Flüssigkeit der sogen. virulenten Bubonen! hier finden wir meistens in ausserordentlicher Menge wohlerhaltene Eiterkörperchen. Aber gerade bei diesen Fällen entwickelt sich im weiteren Verlauf die specifische Gewebsnekrose, die zum Wundschanker führt. Gerade diese Fälle lassen am wenigsten Zweifel an der Eigenartigkeit des ganzen Krankheitsprocesses aufkommen gegenüber der einfachen septischen Lymphdrüsenvereiterung. Es sind eben diese virulenten Fälle relativ frische Erkrankungen bei denen das Gift noch keine oder eine nur wenig ausgedehnte Nekrose hervorgerufen hat, während bei den andern Formen durch die Länge und Intensität der Einwirkung des Schankergiftes schon die schwerere Gewebsdestruction Platz gegriffen hat.

Alles in Allem so müssen wir hiernach auch auf Grund unserer eigenen Untersuchungen sagen, dass der Schankerbubo sich nicht als Lymphdrüsenphlegmone — wenn ich mich so ausdrücken darf — auffassen lässt. Der typische Schankerbubo ist sowohl histologisch als auch ätiologisch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein eigenartiger Krankheitsprocess, der nicht den gewöhnlichen Eitererregern seine Entstehung verdankt. Es ist andererseits kein Zweifel, dass auch hin und wieder im Gefolge des Ulcus molle ebenso wie nach jeder sonstigen einfachen Erosion eine gewöhnliche septische Lymphadenitis entsteht. Es erscheint dies ja leicht erklärlich, da ja in dem ursprünglichen Ulcus ebenso wie in anderen freiliegenden Erosionen und Ulcerationen Eitererreger sich ansiedeln; es erscheint viel wunderbarer, dass nicht viel öfter oder fast regelmässig in den Schankerbubonen pyogene Microben angetroffen werden, gegenüber der Regelmässigkeit dieses Befundes bei einfacher septischer Lymphadenitis. Wie ich später entwickeln werde, glaube ich, dass der Schankerbubo nur durch die Verschleppung des Schankergiftes in die Lympbahnen und Lymphdrüsen entsteht. Wie ist es zu erklären, dass die Schankerbacterien so oft, die an derselben Stelle befindlichen Eitererreger so selten, in die Lymphdrüsen verschleppt werden?

Nun die Thatsache wird uns verständlich, wenn wir uns klar machen, welche Bedingungen eine Verschleppung pyogener Bacterien in die Lymphbahnen begünstigen. Der Grundzug jeder chirurgischen Therapie der gewöhnlichen phlegmonösen

Ganz anders liegt es beispielsweise beim Rotz- und Milzbrand; hier genügt eine Freilegung und Eröffnung des localen Herdes nicht, um eine Propagation des bösartigen Krankheitsprocesses zu verhindern, sondern nur eine Zerstörung resp. Elimination desselben schafft uns hier günstige Bedingungen. Diesen letzteren Giften ganz ähnlich verhält sich das Schankergift; auch beim Ulcus molle können wir durch eine breite Eröffnung — welche wegen der Oberflächlichkeit und Form des Geschwürs ausserdem fast immer überflüssig ist — nicht einen Stillstand des Processes erzielen. Wollen wir hier schnell den Process coupieren, dann bleibt uns wie bei Rotz- und Milzbrand nur die locale Zerstörung des Gewebes oder die Exstirpation im Gesunden übrig.

Das Ulcus molle — in dem sich das Schankergift und die pyogenen Bacterien nebeneinander finden — ist in der grossen Mehrzahl der Fall ein ziemlich oberflächlicher wesentlich im Epithel und der Cutis sich abspielender Vorgang; zu einer Stagnation des Secretes eventuell unter starkem Druck kommt es deswegen fast nie; deshalb bestehen hier die Bedingungen für eine Verschleppung der Eitermikrococcen nicht, während durch diese mechanischen Verhältnisse das viel sesshaftere und propagationsfähigere Schankergift wenig oder garnicht beeinflusst wird.

Hierin — also in rein localen Verhältnissen und der Verschiedenheit der Contagien — scheint mir im wesentlichen der Grund dafür zu liegen, dass man im Ulcus molle-Bubo die eitererregenden Mikroorganismen so ausserordentlich selten antrifft.

Wie man sich es immerhin auch erklären muss, die Thatsache steht nach den Untersuchungen der meisten anderen Autoren und nach meinen eigenen Befunden fest, dass Staphylo- und Streptococcen nur ausserordentlich selten im Schankerbubo gefunden werden, und dass im Verlaufe des Ulcus molle nur selten eine gewöhnliche septische Lymphadenitis entsteht.

Müssen wir hiernach die gewöhnlichen Eitererreger als ätiologische Factoren des Schankerbubo streichen, so frägt es sich nunmehr: lässt sich der Beweis liefern, dass der Schankerbubo durch das Eindringen des specifischen Schankergiftes, der Ducrey'schen Bacillen in die Lymphbahnen und Lymphdrüsen hervorgerufen wird?

Ich will diese Frage zunächst in Bezug auf den virulenten Bubo an der Hand der von anderen Autoren erzielten Ergebnisse und meiner eigenen Untersuchungsresultate erörtern.

Ricord unterschied die im Verlaufe des Ulcus molle auftretenden Lymphdrüsenerkrankungen in virulente und avirulente. Die ersteren sind solche, welche gleich oder meistens 24—48 Stunden nach der Eröffnung ein inoculables Secret liefern und bei denen sich die Perforations- oder Incisionswunde in ein schankröses Ulcus verwandelt. Ricord nahm an, dass diese Lymphdrüsenerkrankungen durch eine Verschleppung des Schankergiftes nach den Drüsen zustande kommen d. h. dass dieses Gift schon vor der Eröffnung in der Drüse sich findet und so von innen heraus sich der Drüsenschanker entwickelt.

Die Thatsache, dass es zwei so grundverschiedene Formen von Bubonen giebt, war ja bekannt und über jeden Zweifel erhaben, allein der Ricord'schen Erklärung vom Zustandekommen des virulenten Bubonen schlossen sich nur wenige Forscher [1]) an. Der Hauptgegner der Ricord'schen Lehre war Strauss [2]): Er hatte in der genauesten Weise Eiter und Gewebe von 42 Schankerbubonen mikroskopisch und culturell durchforscht; in keinem einzigen Falle hatte er Bacterien nachweisen können. Naturgemäss gelangte er auf Grund dieser Beobachtungen zu dem Schlusse, dass es einen primär virulenten Schankenbubo im Ricord'schen Sinne nicht gäbe, sondern dass die sogenannten virulenten Bubonen zustande kommen durch Infection der Perforations- resp. Incisionswunde mit Schankergift von aussen.

gegentraten, durch ihre Beobachtungen die Ricord'sche Lehre von der primären Virulenz der Schankerbubonen zu stützen suchten, trotzdem hat sich die Straus'sche Theorie bis in die letzte Zeit sehr viel Anhänger erhalten; umsomehr als noch 1894 eine ausgezeichnete Arbeit von Spietschka erschien, dem es in 46 untersuchten Fällen nicht gelungen war mikroskopisch und culturell Bacterien im Bubo nachzuweisen. Nur in einem Falle, wo ein schankröser Bubo sich entwickelte, liessen sich in dem schankrösen Geschwüre Ducrey'sche Bacillen finden, während sie vorher in der Drüse nicht nachzuweisen waren.

Die ganze Frage nach der Pathogenese des Schankerbubo war in ein neues Stadium getreten, als Krefting [1]) auch im schankrösen Bubo sowohl im Secret, wie später auch in dem Rand (dem ulcerirten Hautrand) die specifischen Bacterien nachweisen konnte. In dem einen Falle konnte Krefting im Secret eines Bubo, der mehrere Tage mit einer Wattebandage bedeckt war und der sich spontan unter der Bandage öffnete, Bacillen nachweisen und mit demselben Inoculationsgeschwüre erzeugen, die wiederum die Bacillen enthielten. Im zweiten Falle [2]) konnte Krefting im Hautrande eines ulcerirten Bubo Bacillen im Gewebe darstellen. Alsbald folgten eine Reihe Untersuchungen von französischen Autoren, welche die Beobachtung von Krefting bestätigten und erweiterten. Es sind dies wesentlich die Arbeiten von Dubreuilh und Lasnet [3]) Cheinisse, Audry, Brault. In diesen Arbeiten wird der Nachweis geliefert, dass im Eiter der virulenten Bubonen auch gleich nach der Eröffnung die specifischen Mikroben sich finden und dass mit diesem Eiter durch Inoculation typische Ulcera mollia erzeugt werden können, in denen sich wiederum die Ducrey'schen Bacillen nachweisen lassen. In dem Audry'schen Falle gelang

---

[1]) Krefting. Ueber die für das Ulcus molle specifische Mikrobe. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1892 II. pag. 41. ff.

[2]) Krefting. Sur le Mikrobe elu chancre mon. Annales de Derm. et de Syph. 1893. pag. 836 ff.

[3]) Dubreuilh und Lasnet: Étude bactériologique sur le chancre mou et le boubon chancreux. Archives cliniques de Bordeaux. October und November 1893.

es in einer noch nicht vereiterten Drüse im Gewebe die Bacillen nachzuweisen. Inoculirt wurde hier nicht. Das Schankröswerden der Bubowunde nach der Exstirpatin beweist die Virulenz der gefundenen Mikroorganismen.

Immerhin wird in den französischen Arbeiten die Frage noch vielfach discutirt, ob die specifischen Mikroben allein den Bubo hervorrufen oder ob nicht doch die Symbiose mit Eitererregern eine Rolle bei der Entstehung der Lymphdrüsenerkrankung spielt. Cheinisse führt unter seinen Schlussfolgerungen aus:

„Die Mikroben, welche man im Eiter des Schankers findet, üben sicher auf den Entwickelungsgang des Schankers Einfluss, vielleicht auch haben sie einen wesentlichen, hervorragenden, ausschlaggebenden Antheil an der Entwickelung des Bubo.

Weitere Forschungen müssen nun diesen dem Processe zugehörigen Mikroben d. h. Staphylococcen und Streptococcen gelten und es wird sich darum handeln festzustellen, ob sie einen Einfluss auf den Gang des Processes üben und man wird die Beziehungen zwischen ihnen und den D. B. sicherstellen müssen“.

Brault ist zwar von der specifischen Bedeutung des D. Bacillus Bubo überzeugt, ist jedoch der Ansicht, dass im Bubo eine Symbiose mit eitererregenden Mikroben stattfindet. Soviel positive Thatsachen demgemäss zur Ergründung der Aetiologie des virulenten Schankerbubo bereits beigebracht sind, so scheint doch noch nicht nach jeder Richtung hin die Frage geklärt zu sein.

Es hat sich mir naturgemäss die Frage aufgedrängt, wie es kommt, dass ich relativ soviel schankröse Bubonen beobachtet habe, während manche Beobachter gar keine, andere nur sehr wenig zu Gesicht bekommen haben. Es wurde — so weit wie man dies überhaupt mit Sicherheit sagen kann — alles vermieden, was eine Infection von aussen hätte ermöglichen können. War ein Ulcus noch vorhanden, so wurde es erst nach Absolvirung der Bubobehandlung, nachdem die Bubowunde durch einen Verband abgeschlossen war, behandelt. Der Verband selbst war ein exakt abgeschlossener vor Verschiebung durch eine gestärkte Gazebinde geschützter. Die Instrumente, welche bei der Bubobehandlung benützt wurden, waren eben ausgekocht in Sodalösung, die Hände des behandelnden Arztes in typischer Weise desinficirt, die Verbandstoffe frisch im Dampf sterilisirt. Ich kann hiernach die Häufigkeit der schankrösen Veränderung der Punctions- resp. Incisionswunden in meinen Fällen lediglich dem Umstande zuschreiben, dass ich es peinlich vermieden habe, ein Antisepticum, sei es Carbol, Sublimat oder Jodoform in Berührung mit den Wunden zu bringen; so war die Möglichkeit dass etwa verhandenes Schankergift in seine Lebensfähigkeit und Wirksamkeit durch antiseptisch wirkende Substanzen beeinträchtigt wurde, ausgeschlossen. Dass die Virulenz des Bubo durch antiseptische Maassnahmen in der That beeinflusst wird, lehrt die Geschichte des Schankerbubo. Es ist nicht zu leugnen, dass die in der vorantiseptischen Zeit immerhin nicht so seltene Veränderung der Bubowunden seit Einführung der antiseptischen Wundbehandlung ziemlich selten geworden.

Ich gehe nunmehr zu der Schilderung der einzelnen Fälle über, die hie und da noch einige interessante Details bieten, so dass ich auf ihre genaue Schilderung nicht verzichten kann.

Fall I. H. S. Kaufmann. Vor 14 Tagen l. c.; nach 4 Tagen Ulcera am penis bemerkt. Jetzt bestehen noch ulcera mollia, von denen die Inoculation angeht. Während des Aufenthaltes in der Klinik entwickelt sich in der rechten Inguinalgegend eine schmerzhafte Lymphdrüsenschwellung. 48 Stunden nach Beginn der Schmerzen fühlt man eine cr. haselnussgrosse, harte, schmerzhafte Drüse; Haut leicht geröthet, etwas ödematös. Zu dieser Zeit — also 48 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome-Exstirpation der Drüsen in toto: es zeigt sich ein kleines, ziemlich tief gehendes Drüsenpaquet, das uneröffnet entfernt wird; kein Eiter in den Drüsen. Tamponade

der Wunde. T. aseptischer Verband. Inoculation mit Gewebssaft der nicht vereiterten Drüsen. Im Gewebssaft zahlreiche D. B., die nur hie und da in Ketten gelagert sind, meistens in kleinen Häufchen, mehr extra- als intracellulär gelagert sind; die Inoculationen sind nach 48 Stunden deutlich angegangen: D. B. Schon nach etwas länger als 24 Stunden ist die Wunde schankrös. D. B. Neue Inoculation geht an. In der schankrösen Wunde mikrokopisch nur D. B. Culturen steril. Die Ulcera am penis waren an beiden vorhergehenden Tagen mit acid. carbol. liquefactum geätzt worden.

Mikroskopisch und culturell sind keine anderen Mikroben nachweisbar.

Erst unter sehr energischer antiseptischer Behandlung reinigte sich die schankröse Wunde; 25 Tage nach der Operation wird S. mit gut granulirender Wunde entlassen.

Es handelt sich hier um einen ganz analogen Fall, wie den oben erwähnten Audry'schen. Frischer nicht vereiterter Bubo; Drüse bei der Exstirpation nicht eröffnet; trotzdem wird die Wunde schankrös; man kann eben nur annehmen, dass die benachbarten Lymphbahnen, welche bei der Operation eröffnet wurden, die Bacterien enthielten, und dass von hier aus eine Infection der Wunde erfolgte.

Insofern ergänzt die vorliegende Beobachtung die Audry-'sche, als mit dem Gewebesaft der Drüse gleich inoculirt und auf diese Weise der Nachweis der Virulenz der in der nicht vereiterten Drüse mikroskopisch nachweisbaren Bacillen erbracht wurde.

Noch nach einer anderen Richtung ist der Fall interessant; im Gewebe einer Drüse liessen sich Bacillen in Schnitten nachweisen; sie lagerten hier in langen Ketten, während man sie im Gewebssaft fast wesentlich vereinzelt und in Häufchen traf.

Fall II. J. S. Barbier. Vor 14 Tagen Ulcus., vor 9 Tagen Bubo rechts. 18. Februar Ulcus excidirt. 25. Februar Ulcus geheilt. Bubo gewachsen, fluctuirend, schmerzhaft. 2 kleine Incisionen. Entleerung einiger ccm. eitriger Flüssigkeit, im Eiter D. B., Inocul. positiv. Culturen steril, mikroskopisch. keine andere Bacterien. 1. März Wunden schankrös, Inoculation vom Wandsecret positiv; D. B. Existirpation sämmtlicher Drüsen. Langsame Heilung.

Fall III. M. S. Schuhmacher. Ulcus nach poliklinischer Behandlung schon gereinigt, nicht mehr inokulabel. Seit cr. 4 Wochen hat sich in der linken Leistengegend eine Lymphdrüsenschwellung entwickelt, die allmälig und mit geringen Schmerzen entstand, seit 4 Tagen mit einem Mal acutere Erscheinungen machte. Jetzt besteht eine hühnereigrosse Schwellung in der linken Leistengegend oberhalb des lig. Poup. Haut darüber geröthet, ödematös, Palpation sehr schmerzhaft. Fluktuation undeutlich. 27. März Incision ca. 2*cm* lang über die fluktuirende Stelle. Es entleeren sich ca. 30 cm. Eiter Ausspülung der kleinen Höhle mit physiol. Kochsalzlösung. Mit dem scharfen Löffel wird von der Höhlenwandung etwas abgeschabt. Tamponade mit sterilem Mull, feuchter Verband mit physiologischer Kochsalzlösung. Im Eiter sehr wohlerhaltene Eiterkörperchen, reichlich intra- und extracelluläre Bacillen einzelne in Häufchen, nur hie und da in 3—4 gliedrigen Ketten, keine anderen Bacterien, auch culturell nicht nachweisbar. Inoculation mit Eiter. Von dem ausgeschabten Gewebe angelegte Quetschpräparate lassen einzelne Bacillen erkennen, die in kurzgliedrigen Ketten gelagert sind, nirgends intracellulär. Inoculation mit Gewebe.

29. März. Alle Inoculationen vom Eiter und Gewebe angegangen; nach Zerreisung der Pusteldecke kleine Ulcera, in denen rein D. B. Culturen hiervon, wie vom Buboeiter bleiben steril. Die Incisionswunde des Bubo schankrös d. h. die Ränder geröthet, nicht mehr glatt, sondern wie angenagt aussehend, mit fest adhärierendem geblichgrauen Belage bedeckt. Inoculation von der schankrösen Wunde, in deren Secret zahlreiche Bacillen; keine anderen Bacterien. Culturen steril. Ausspülung der Höhle mit Kochsalzlösung, sterile Tamp., feuchte Kochsalzverbände täglich.

1. April. Inoculationen von der schankrösen Wunde angegangen; D. B. zahlreich, vereinzelte Diplococcen. Da die Bubowunde sich vergrössert, antiseptische Ausspülung mit Sublimat und Tamponade mit Jodoformgaze die aus 5% Carbolsäurelösung kommt. Im Secret der Wunde D. B. und zahlreiche Diplococcen, die auf Culturen wachsen, für Mäuse und Kaninchen nicht pathogen sind.

Inoculationen von der Wunde. 3. April. Inoculationen angegangen: D. B. und Diplococcen, einzelne dickere Stäbchen. Inoculation von der belegten Wunde.

4. April. Inoculation nicht angegangen. Behandlung wie vorher.

5. April. Inoculation geht nicht an. Wunde reinigt sich.

8. April. Patient wird mit rein granulirender Wunde in ambulante Behandlung entlassen. Das ursprüngliche Ulcus war unter indifferenter Perubalsamsalbe geheilt.

Der geschilderte Fall ist der Typus eines virulenten Schankerbubo. Mehr oder weniger acute Entwickelung, acute Erscheinungen, Suppuration; der Eiter enthält wohlerhaltene Eiterkörperchen in grösserer Zahl, zahlreiche D. B. rein; Inoculationen von Eiter und Drüsengewebe positiv, Incisionswunde wird schankrös; in der schankrösen Wunde mikroskopisch und culturell nur D. B. nachweisbar. Fortschreiten des Processes unter steriler einfach mechanischer Behandlung, Absaugung des Secretes und feuchter Wärme. Sistirung des schankrösen Processes nach Einsetzen der antiseptischen Behandlung und nach Jodoform-Anwendung.

Im Allgemeinen scheinen die Buboschanker weniger bösartig zu sein als die Ulcera mollia, besonders oft die Inoculationsgeschwüre; man bedarf direct zerstörender Substanzen zur Sistirung des Processes selten und kommt mit Jodoform und antiseptischer Behandlung aus. Ich habe Aetzung mit Carbolsäure nie beim Buboschanker angewandt, während ich bei Inoculationsgeschwüren oft viele Male ätzen musste, ehe Neigung zur Reinigung des Geschwürs und zum Stillstand eintrat; immerhin trotzen auch die Buboschanker mitunter lange der Behandlung, recedivieren nach scheinbarer Reinigung; ich werde weiter unten über einen derartigen Fall berichten.

Fall IV. A. T. Gamaschenstepperin. 13. April Ulcera ad genitalia bemerkt; einige Tage darauf rechts Drüsenschwellung.

23. April Aufnahme: mehrere Ulcera mollia in der fossa navicularis und am rechten labium majus.

In der rechten Leistengegend fast hühnereigrosses Lymphdrüsenpaquet;

auf die Bauchhaut gemacht. Culturen von Eiter und Gewebe auf Agar, Serumagar, Bouillon, in reinem Menschenserum. Vom Eiter und Stückchen vom Gewebe wurden auf Thiere: je eine weisse Maus, ein Meerschweinchen, ein Kaninchen, eine weisse Ratte, eine Katze überimpft, theils in die vordere Augenkammer, theils subcutan resp. intraperitoneal, wie ich jetzt schon erwähnen will, ohne jede locale oder allgemeine Wirkung. Auch die Culturen blieben steril.

30. April. Temperatur abends 38, 3.

1. Mai. Temperatur morgens 37·9. Allgemeinbefinden sehr verschlechtert: Kopfschmerzen, Mattigkeit, 100 Pulse. Inoculationen alle in gleichartiger Weise angegangen: mit Ausnahme von 2 dem Gewebe der zerfallenen Drüsen entsprechende Inoculationen, welche noch einzelne Diplococcen enthalten, finden sich überall zahlreiche B. D. rein; Culturen von letzteren negativ von den beiden ersten Diplococcen gezüchtet. Die Wunde ist schankrös: im Belage: nur D. B. Culturen bleiben steril. Temperatur steigt abends bis 38°, 9. Die schankröse Wundhöhle wird mit Sublimat (1 :1000 ausgespült, mit Carbol-Jodoformbrei nach Mikulicz), ausgefüllt, mit Jodoformgaze tamponirt; F. V. mit essigsaurer Thonerde.

2. Mai. Die ursprünglichen Ulcera mollia sind gereinigt, nicht mehr inoculabel, nachdem sie mehreremals geätzt wurden. Temperatur 37,5° und Allgemeinbefinden besser. Täglich feuchte Verbände wie oben.

10. Mai. Die Wunde granulirt rein.

20. Mai. Durch Secundärnaht theilweiser Schluss der Wunde.

1. Juni. Patient wird geheilt entlassen.

Bei diesem Krankheitsfalle ist der klinische Verlauf nicht ganz ohne Interesse; gemeinhin pflegt der virulente Bubo mitunter zwar heftige Local- aber meistens wenig oder gar keine Allgemeinsymptome zu machen. Hier dagegen bestand hohes Fieber und die Allgemeinsymptome einer Infection. Bisher ist von dem Uebergang des Ulcusmollegiftes in den übrigen Organismus resp. dadurch hervorgerrufenen Folgeerscheinungen nichts bekannt und doch lässt es sich nicht ganz von der Hand weisen, dass in solchen Fällen, wie der vorliegende es ist, die Allgemeinerscheinungen möglicherweise hervorgerufen sind durch Resorption des Schankergiftes; andere Ursachen für die Allgemeinerscheinungen, locale Infection mit anderen pathogenen Mikroben war nicht nachweisbar. Man hat ferner geglaubt, dass die hohe Temperatur, wie sie bei fieberhaften Krankheiten im Körper entsteht, der Entwicklung des Schankercontagiums hinderlich sei; der vorliegende Fall zeigt, dass auch unter diesen Verhältnissen das Virus sehr gut am Körper

haften und sich in ihm entwickeln kann; die bei einer Körpertemperatur von 39·2° angelegten Inoculationsgeschwüre gingen an und entwickelten sich in typischer Weise, die Incisionswunde wurde schankrös.

Fall V. R. K. Comptoirist. 3 Mai: l. c. 3 Tage später Ulcera. 11. Mai Schmerzen und Schwellung in der linken Leistenbeuge.

17. Mai. Aufnahme: Am inneren Präputialblatt rechts unten ein linsengrosses Ulcus, inoculabel. In der linken Leistengegend ein taubeneigrosses Drüsenpaquet, mässig hart, länglich, auf Druck schmerzhaft. Keine Fluctuation, Haut darüber gerötet. Ulcus geätzt, Jodoform. Bubo mit feuchten Verbänden behandelt.

20. Mai. Ulcus gereinigt, Inoculation geht nicht mehr an. Bubo unverändert. F. V.

23. Mai. Ulcus fast geheilt. Bubo gewachsen. Auf der Höhe der Schwellung kleine fluctuirende Stelle. Incision: Entleerung von ca. 10 ccm. Eiter. Excochleation einiger Drüsenpartikelchen. Culturen wie vorher. Inoculationen mit Eiter und Gewebe. Im Eiter zahlreiche, im Gewebe (Quetschpräparat) weniger D. B. Keine anderen Mikroorganismen.

24. Mai. Wunde schankrös. Inoculationen alle angegangen. In der Wunde und den Pusteln rein D. B. Inoculation von der Wunde; Culturen von der Wunde und den Inoculationsgeschwüren bleiben steril. Die schankröse Bubowunde wird mit sterilen Ausspülungen, steriler Tamponade behandelt; ausserdem wird starke Hitze applicirt in der Weise, dass erwärmte Sandsäcke auf die mit Mull bedeckte Wunde gelegt werden so warm wie die umgebende Haut, die durch feuchte Compressen geschützt wird, sie vertragen kann. In dieser Weise war P. tagsüber behandelt, nachts mit feuchten sterilen Verbänden.

28. Mai. Von den Culturen ist nichts angegangen. Die Inoculation von der schankrösen Wunde ist angegangen; enthält D. B. und einzelne Diplococcen. Unter der Behandlung mit Wärme zeigt sich keine Besserung des

in genügender Weise durch äusserlich applicirte Umschläge erhöht wird. Die Frage nach der Tiefenwirkung kalter und warmer Umschläge harrt ja noch der Lösung.

Bevor ich in die weitere Schilderung der von mir beobachteten Fälle von virulenten Bubonen eintrete, möchte ich hier einen Fall einschalten, welcher demonstrirt, dass auch auf der Lymphstrasse zwischen dem peripheren Ulcus und den Drüsen eine Ansiedelung der specifischen Mikroorganismen stattfindet und dort auf diese Weise ein virulenter Bubonulus sich entwickeln kann. Gerade hierbei ist die Möglichkeit, dass die ev. Incisionswunde von aussen inficirt wird, schwer auszuschliessen. Die Bubonuli finden sich meistens noch am Penis in der Nähe des Ulcus, sie lassen sich infolge der localen Verhältnisse viel schwerer exact gegen die Aussenwelt abschliesen.

Fall. VI. Es handelt sich um den Kaufmann M. S. . . . P. wird am 13. Februar mit einem indurirten Ulcus von fast Pfennigstückgrösse am äusseren Präputialblatt aufgenommen. Es bestehen ausserdem typische sklerotische Inguinaldrüsen. Kein Exanthem. Es wird die Diagnose auf ulcerirten Primäraffect gemacht (chancre mixte?). Antiluetische Cur, local, Calomelsalzwasser.

12. Februar. Es hat sich an der radix penis rechterseits ein ca. wallnussgrosser Abscess entwickelt. Incision: es entleeren sich einige ccm. Eiter, in dem reichlich Ducrey'sche Bacillen nachzuweisen sind. Inoculation mit dem Eiter. Andere Bacterien nicht nachweisbar.

Jetzt wird auch eine Inoculation vom Ulcus gemacht. Die kleine Höhle wird mit Jodoformgaze tamponirt[1]), trockener gut schliessender Verband.

21. Februar. Während bis gestern die Incisionswunde, welche täglich neu verbunden wurde nur stark secernirte, sieht sie heute deutlich schankrös aus. Inoculation vom Eiter ist angegangen, vom Ulcus negativ.

Inoculation von der schankrösen Wunde geht an: rein D. B. In dem Secret der Wunde finden sich zahlreiche D. B., hie und da Diplococcen und einzelne grazile Stäbchen. Culturen vom Eiter sind steril geblieben. Die schankröse Wunde wird mit Chlorzink geätzt. Jodoformgaze, feuchte Verbände mit essigsaurer Thonerde. Sie reinigt sich schnell. Das Ulcus am penis verkleinert sich, zeigt sich jetzt deutlich als Sklerose.

Es handelte sich hier um einen Bubonulus, in dem sich gleich nach der Eröffnung im Eiter D. B. nachweisen liess; es wurde trotz Tamponade mit Jodoformgaze allerdings erst

[1]) Diesen Fall habe ich mit beobachtet, bevor ich systematisch untersuchte, daher war hier noch nicht aseptisch verfahren.

langsam nach mehreren Tagen schankrös, trotzdem die Inoculation vom Eiter gleich anging. Andere Bacterien waren weder culturell noch mikroskopisch gleich nach der Eröffnung nachzuweisen. Dass im Verlaufe der nächsten Tage die Wunde — wie jede aseptische Wunde — auch von andern Mikrosorganismen verunreinigt wurde, erscheint nicht wunderbar. Es waren, wie die Untersuchung ergab harmlose Saprophyten. (Es waren Diplococcen und bac. pyocyancus); sie waren zudem so ausserordentlich spärlich, dass man ihnen keine Bedeutung beilegen kann. Dass in diesem Falle eine Infection von aussen erfolgt sein soll, erscheint deswegen unwahrscheinlich, weil das primäre Ulcus nicht mehr inoculabel war.

Die bisher geschilderten Fälle verliefen insofern gleichmässig als — bis auf den letzten Fall VI, wo nicht rein aseptisch forgegangen wurde — die schankröse Wundveränderung schnell meistens 24—36 Stunden nach der Eröffnung eintrat. In der grossen Mehrzahl der sonst beobachteten Fälle verlief die Sache so, dass erst 2—3 Tage nach der Incision ein Wundschanker sich etablirte. Dieser Verlauf war so regelmässig, dass Ricord die Theorie aufstellte, das Schankergift sei im Innern der Drüse enthalten und deshalb dauere es eine gewisse Zeit, bis diese in der Tiefe sitzende Substanz ihre Wirkung auf die frisch geschaffene Wunde ausüben kann. Wie die oben geschilderten Beobachtungen gelehrt haben, war in diesen Fällen der gleich bei der Incision zu Tage tretende Eiter ausgerüstet mit virulenten, inoculablen Bacillen. Da diese an der Oberfläche befindlichen Mikroorganismen durch kein Antisepticum in ihrer Wirkungsfähigkeit geschädigt wurden, erscheint es nicht wunderbar, dass sich der Wundschanker so schnell etablirte. Die meisten andern Beobachter haben immerhin selbst in der vorantiseptischen Zeit mehr oder weniger antiseptische Substanzen nach der Eröffnung des Bubo angewandt aus therapeutischen Gründen; es erscheint nicht unmöglich, dass hierdurch das Schankröswerden der Wunde um einige Tage hintangehalten wurde; allein, dass doch in der That andererseits die Ricord'sche Erklärung dieses verspäteten Schankröswerdens der Wunden der Basis nicht ganz entbehrt, scheint folgende Beobachtung zu beweisen:



Fall VII. A. F. Schleusserin. Am l. lalium minus gereinigtes, nicht mehr inoculables Ulcus. In der linken Inguinalgegend seit ca. 12 Tagen Drüsenschwellung; jetzt besteht dort fast hühnereigrosses Lymphdrüsenpaquet, das in der Peripherie ziemlich fest, auf der Höhe weich sich anfühlt. Drüsen nicht von einander zu sondern.

Aufnahme am 27. Mai. Temperatur abends 38·3° Punktion (aseptisch) an der weichen Drüsenpartie mit aseptischer Pravaz'schen Spritze. Es wird nur ein wenig trübes Secret aspirirt, das inoculirt wird; zur mikroskopischen Untersuchung reicht es nicht aus. Die Inoculation geht nicht an. F. V. mit Borsäure.

28. Mai. Bedeutende Schmerzen am Bubo. Haut stark geröthet, gespannt, glänzend. Temperatur abends 39·0°.

29. Mai. Incision parallel dem lig. Pouparti ca. 3 *cm* lang über die erweichte Drüsenpartie. Es entleeren sich ca 15. ccm. rötlichgrau aussehender Flüssigkeit, die zahlreiche Eiterkörperchen aber sehr viel detritus und D. B. in ausserordentlicher Menge enthält. Excochleation einiger Gewebsstückchen von der Drüsensubstanz.

Inoculation mit Eiter und Gewebe. Culturen von Eiter und Gewebe, Impfungen auf Thiere in derselben Weise wie oben. Wunde trocken aseptisch verbunden.

30. Mai. Temperatur normal.

31. Mai. Bubo wunde etwas belegt, nicht schankrös. Inocul. von Eiter nicht angegangen, Inoculationen vom Gewebe alle angegangen; überall rein D. B. Culturen sind steril; Culturen von den Inoculationsulceribus bleiben steril. Im Secret der Wunde massenhaft D. B. keine anderen Bacterien auch culturell nicht nachweisbar; Inoculation. Steriler, trockener Verband.

1. Juni. Wunde deutlich schankrös, secernirt sehr stark; Inoculation von gestern angegangen, reichlich D. B., keine anderen Bacterien. Vom Wundsecret das massenhaft D. B. (nichts anderes enthält) Culturen und Impfungen auf Thiere wie oben. Steriler feuchter Verband.

2. Juni. Inoculation angegangen, rein D. B. Ulceration geht weiter. Jodoformbrei, Jodoformgaze feuchte antiseptische Verbände.

6. Juni. Alle Culturen sind steril geblieben, Impfungen auf Thiere negativ. Die Wunde reinigt sich.

28. Juni wird P. fast geheilt entlassen.

Es zeigte sich hier also, dass der gleich bei der Incision gewonnene Eiter, trotzdem er reichlich D. B. enthielt, nicht inoculabel, dass aber das aus der Tiefe extrahirte Drüsengewebe Ulcera mollia mit Bacillenbefund zu erzeugen vermochte. Es dauerte fast 4 Tage bis die Wunde schankrös wurde. Hier erscheint in der That die Erklärung ungezwungen, dass die an der Oberfläche der Bubohöhle im Eiter vorhandenen Bacterien ihre Virulenz verloren hatten und somit keine schan-

kröse Wundveränderung hervorrufen konnten, waren sie ja auch nicht mehr inoculabel.

Dagegen zeigte sich, dass die in der Tiefe des Drüsengewebes vorhandenen Bacillen gleich am ersten Tage virulent und inoculabel waren. Erst nachdem mit dem Exsudationsstrom diese virulenten Bacillen aus der Tiefe in den nächsten Tagen an die Oberfläche geschwemmt waren, entstand von ihnen aus der Schanker.

Dass Bacterien überhaupt im Eiter leicht zu Grunde gehen, ist ja auch sonst bekannt [1]), Strepto- und Staphylococcen, Tubercelbacillen, Pneumoniecoccen in pleuritischen Exsudaten, die lange stagniren, verlieren allmälig ihre Wirkungsfähigkeit; es erscheint nicht unwahrscheinlich nach obiger Beobachtung, dass auch die Ulcus molle-Bacillen dieses Schicksal theilen.

Fall 8. Ich benutzte den folgenden Fall, um über die Biologie der Ulcus molle-Bacillen einige Untersuchungen anzustellen.

M. P. Schreiber.

4. Juli. l. c.

7. Juli. Geschwür am Präputium.

10. Juli. Schmerzen in der Inguinalgegend. Aussserdem noch acute Gonorrhoe.

16. Juli. Aufnahme in die Klinik. Es zeigt sich am inneren Präputialblatt ventral ein ca. erbsengrosses Ulcus molle, ein zweites dorsal am inneren Präputialblatt. Beide Ulcera sind inoculabel; D. B. In der rechten Leistengegend die Haut im Umfang von ca. Handtellergrösse acut geröthet, gespannt, glänzend. Man fühlt darunter ein fast hühnereigrosses Paquet nicht deutlich von einander zu sondernder, ziemlich fester, nirgends

26. Juli. Die Temperatur steigt abends bis 39. Die Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der rechten Leistengegend nimmt zu.

21. Juli. Temperatur sinkt auf 37°, morgens. Auf der Höhe der Schwellung Fluctuation. Temperatur abends 38° F. V.

22. Juli. Temperatur normal. Deutliche Fluctuation im Umfang von ca. 10 Pfennigstückgrösse. Punction und Aspiration von circa 8 ccm. gelbröthlicher Flüssigkeit, die reichlich D. B. mikroskopisch und culturell nichts weiter enthält. Mit dem Eiter lassen sich nach 24 Stunden sehr intensive Inoculationen erzeugen mit ebenfalls reichlich Bacillen (rein). Dieser Eiter wurde zu einigen Versuchen benützt, über die ich später referire.

Es lag mir nun daran festzustellen, ob es gelingt die Virulenz der Bacterien, die sich hier ja sicher nachweisen liess, zu vernichten, wenn man die Hautdecke über dem Buboabcess nicht breit eröffnete. Man hat ja vielfach die Frage discutirt, ob nicht durch die Eröffnung des Bubo und die Herstellung eines Contactes der Höhlenwandungen mit der atmosphärischen Luft das Schankröswerden bedingt werde. Ich begnügte mich deshalb in diesem Falle mit der feinen Punktionsöffnung, aus der täglich ca. 10 ccm. Eiter mit sanftem Druck exprimirt werden konnten; im übrigen wurde die Haut möglichst ohne grobe mechanische Irritation aseptisch gehalten; feuchte Kochsalzverbände. Allein es zeigte sich keine Wendung zum Zurückgehen; im Gegentheil die Erweichungszone der Drüsen nahm peripheriwärts zu, die Haut färbte sich im Bereiche der Erweichungszone livid und verdünnte sich, so dass ich am

26. Juli die Hoffnung aufgab, auf diese Weise das Schankergift zu schwächen. Breite Incision über dem erweichten Heerde. Entleerung von ca. 20. ccm. ziemlich dünnflüssigen gelblichgrauen Eiters, der sehr viel Leukocyten, wenig Detritus, zahlreiche D. B., keine accidentellen Bacterien enthält.

Der Eiter entleert sich aus aus einer ca. halb-apfelgrossen Höhle, deren Wände zerklüftet sind; hie und da hängen kleine nekrotische Fetzen von den Mündungen der Höhle herab, im übrigen ist sie bedeckt mit einem graugelben fest adhärierenden Belage. Wir hatten es also hier — wenn ich unlogischerweise von einem subcutanen Geschwür sprechen darf — mit einem subcutanen Schanker zu thun. Denn die feine Punktionsöffnung kann mit einer breiten Eröffnung wohl nicht auf eine Linie gesetzt werden. Die Inoculation mit dem Eiter und excochleirten Drüsenstückchen ergab nach 24 Stunden Inoculationsgeschwüre, die mit Ausnahme eines einzigen von 5. D. B. rein, das letzte noch einzelne Diplococcen enthielt. Nach 48 Stunden — die Wunde wurde steril tamponirt — waren die Hautränder deutlich

schankrös. Im Geschwürssecret waren auch jetzt nur D. B. mikroskopisch und culturell nicht anders nachweisbar. Inoculation ging in 24 Stunden an: rein D. B. Unter energischer antiseptischer Behandlung mit Carboljodoformbrei, feuchten antiseptischen Verbänden, reinigte sich das grosse Geschwür nach 9 Tagen, und die Höhle schloss sich allmälig, so dass P. am 28. Juli mit kleinem oberflächlichen Granulationsstreif entlassen werden konnte.

Mit dem bacillenreichen und sehr virulenten Buboeiter wurden einige Versuche angestellt betreffend die Biologie der Ulcus molle-Bacterien in u. ausserhalb des menschlichen Körpers. Da aber diese Untersuchungen mehr die Frage der avirulenten als die der virulenten Bubonen berühren, so will ich hierüber erst später berichten.

Ich komme nunmehr zu 2 Fällen, welche nach der Richtung ein gewisses Interesse beanspruchen, als sie auf die Beziehnung zwischen Virulenz und Menge der Bacillen Licht werfen.

Fall IX. G. v. K. Gutsbesitzer. Seit dem 29. Februar Ulcus molle am inneren Präputialblatt. Auf Jodoformanwendung bekommt P. ein heftiges Jodoformekzem; da er ohnedies eine Phimose hat, so wird durch die Schwellung der Vorhaut die Behandlung noch schwieriger. Feuchte Verbände.

16. October. Circumcision. Trotz energischer Antisepsis, Aetzung des Ulcus, wird die Circumcisionwunde schankrös. Die schankröse Wunde wird täglich mit Carbolsäure geätzt und mit Europhen behandelt.

20. October. Es entwickelt sich ein linksseitiger Bubo, der unter feuchten Verbänden und Ruhe wächst. Am 22. October Aufnahme. Circuläres Schankergeschwür am Penis, zum grössten Theil gereinigt. Aetzung mit Carbolsäure. Europhen. Verbände mit Vinum camphoratum. Der

Menge der vorhandenen Bacillen und der Virulenz der dieselben enthaltenden Secrete eine gewisse proportionale Beziehung bestände. Auch Krefting spricht sich in seiner grundlegenden Arbeit dahin aus, dass im allgemeinen die Inoculationsgeschwüre umso heftiger angehen, je reichlicher Bacillen vorhanden sind. Der vorliegende Fall lehrte, dass dem nicht immer so ist. Hier fanden sich so spärlich Bacillen, dass ich erwartete die Inoculationen würden garnicht oder nur sehr langsam angehen, der steril behandelte Bubo würde womöglich nicht schankrös werden. Allein es stellte sich heraus, dass am

24. die Bubowunde schankrös war; alle Inoculationen waren angegangen. Sowohl im Secret der Bubowunde als auch in den Inoculationsgeschwüren waren in grosser Menge rein D. B. vorhanden. Inoculation mit dem Secret der schankrösen Bubowunde ging an.

Unter täglichen antiseptischen Ausspülungen mit Sublimat 1:1000, Europhen, Kampferweinbehandlung reinigte sich die Bubowunde innerhalb 8 Tagen und nahm dann normalen Verlauf, ebenso das Ulcus, so dass Patient am 21. Jänner fast geheilt entlassen wurde.

Der Fall kann lediglich demonstriren, dass für die Virulenz des Ulcus molle-Giftes die Menge der vorhandenen Bacterien nicht der einzige und wesentliche Factor ist. Die Frage ist ja auch für andere Infectionskrankheiten, besonders für die einfach septischen Entzündungsprocesse discutirt worden, inwieweit Krankheitsintensität und Menge der eingebrachten Infectionskeime sich die Wage halten. Es ergibt sich indessen hier sowie in unserem vorliegenden Fall und überhaupt der uns jetzt beschäftigenden Frage, dass die Menge der eingebrachten Infectionserreger für den Verlauf der Infection bedeutungsvoll ist, dass aber für die Schwere des Krankheitsbildes wesentlich ursächlich in Betracht kommt die Wirkungsfähigkeit und Kraft des einzelnen Keimes.

Fall 10. Der folgende Fall vermag dies noch mehr zu illustriren; denn hier liessen sich im virulenten Eiter überhaupt keine Bacillen nachweisen und doch konnten mit ihm in 24 Stunden typische Geschwüre mit reichlich D. B. erzeugt werden.

J. K. Arbeiter. Am äusseren Präputialblatt linsengrosse Ulcera, die seit ca. 14 Tagen bestehen, inoculabel sind; suspect auf chancre mixte, allein später kein Exanthem. Inoculation geht an: D. B. Excision der Geschwüre.

5. October. Seit 4. Tagen linksseitiger Bubo ca. taubengross, schmerzhaft, nicht fluctuirend. Haut darüber geröthet. Feuchte Verbände.

7. November. Der Bubo wächst. Punction mit Pravaz'sche Spritze; es wird nichts aspirirt. Feuchte Verbände.

14. November. Excisionsstellen der Ulcera geheilt. Der Bubo fluctuirt, Punktion mit Skalpell. Im Eiter viel Eiterköperchen, reichlich Detritus; trotz Durchsuchung von 20 Präparaten von verschiedenen Punkten sind Bacillen nicht zu entdecken. 3 Inoculationen mit Eiter. Bubo steril tamponirt, Kochsalzverband.

14. November. Inoculations-Ulcera alle angegangen, enthalten in mässiger Menge D. B. keine andere Bacterien. Bubowunde schankrös, reichlich D. B. Keine anderen Bacterien (auch culturell nicht).

Unter antiseptischer Behandlung mit Ausspülung von Hydr. oxycyan. 1%, Jodoformbehandlung reinigt sich die Bubowunde etwas, aber die Umgebung ist noch sehr infiltrirt, Secretion sehr stark. Deshalb am

23. November breite Excision der unterminirten Hautwunde und der Drüsen. Die Heilung nahm trotz energischer antiseptischer Behandlung sehr lange Zeit in Anspruch; es bildeten sich einzelne Gänge in der Umgebung, welche noch am 8. Jänner Bacillen enthielten, die Ulcus molle-Bacillen glichen, aber nicht inoculabel waren. Es musste am

14. Jänner wieder in Narkose eine neue breite Freilegung, Estirpation der Narbe, und Freilegung der grossen Gefässe, Exstirpation aller Gänge ausgeführt werden; erst jetzt nahm die Heilung schnellen, ungestörten Verlauf.

Hier waren also im virulenten Eiter Bacillen trotz genauer Durchsuchung nicht aufzufinden, trotzdem war er inoculabel und in den Inoculationsgeschwüren fanden sich D. B. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass eben auch im Eiter Bacillen vorhanden waren, welche so spärlich waren, dass sie sich dem mikroskopischen Nachweise entzogen. Es ist dies ein Verhalten,

veränderung. Deshalb halte ich es für richtiger, jene Fälle unter die avirulenten Bubonen zu rubriciren.

Die eben geschilderten Fälle von virulenten Bubonen können, wie ich glaube, soweit wir es ohne der Cultur des Schankervirus und ohne experimentelle Uebertragungen desselben möglich ist, eine sichere Basis für die Kenntniss der Pathogenese des virulenten Schankerbubo abgeben. Sie geben eine Bestätigung der schon von Ricord vertretenen Anschauung, die von späteren Untersuchern zum Theil bestätigt, besonders aber von Krefting, Dubreuilh und Lasnet u. A. neueren Beobachtern mit Beweisen belegt wurde. Immerhin hat bei den anderen Beobachtungen theils die geringe Zahl der zufällig beobachteten Fälle, theils auch die nicht streng — im experimentellen Sinne durchgeführte Asepsis — theils die Differenz der Einzelbeobachtungen eine völlig reine Schlussfolgerung nicht ergeben, manche Einzelfragen betreffs der Aetiologie der virulenten Bubonen offen gelassen, ja skeptische Forscher überhaupt noch nicht völlig überzeugt. So finde ich in dem neuesten mir eben vorliegenden Buche über Syphilis von Neumann [1]) noch folgenden Passus:

„Aus diesen divergenten Angaben so vieler Beobachter, die gewiss mit einwandfreien Methoden und an einem genügend grossen Material gearbeitet haben, ergiebt sich, dass die Bubonenfrage in ein neues Stadium eingetreten ist und derzeit noch der Erledigung harrt .... und halte ich auch die Frage der Virulenz für eine noch nicht abgeschlossene".

Ich fasse die Ergebnisse meiner Untersuchungen dahin zusammen:

1. Der virulente Bubo und Bubonulus entsteht durch die Einwanderung der Ulcus molle-Bacillen vom primären Ulcus in die Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

2. Bei seinem Zustandekommen spielen die gewöhnlichen Eitererreger gar keine Rolle, man findet sie demgemäss auch nicht in den Drüsen, wenn natürlich auch zugegeben werden muss, dass gelegentlich einmal auch Staphylo- und Streptococcen gleichzeitig

---

[1]) Syphilis von Prof. Isidor Neumann. Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, 23. Bd. II., Hälfte pag. 42 f.

mitdem Schankergift oder allein vom ulcus her in die Lymphdrüsen eindringen und so im letzteren Falle eine einfach septische Lymphadenitis erzeugen können.

3. Die Umwandlung der Perforations- resp. Incisionswunde in ein schankröses Geschwür kommt zustande durch die vor der Eröffnung im Bubo vorhandenen Bacillen; natürlich besteht die Möglichkeit einer Infection der Bubowunde von aussen mit Schankergift gerade so wie die Infection jeder anderen Wunde mit diesem Virus.

4. Auch bei der schankrösen Umwandlung der Incisions- resp. Perforationswunde spielen accidentelle Bacterien gar kein Rolle; man findet bei sorgsamer aseptischer Behandlung 2—3 Tage nach der Eröffnung, wenn die Wunde deutlich schankrös ist, entweder rein D. B. oder so spärlich andere Bacterien und zwar unschuldige, wie gewöhnliche Diplococcen, oder von schwach pathogenen wie beispielsweise Pyocyaneus, dass diesen eine actuelle Rolle nicht zugestanden werden darf.

Ob bei Vernachlässigung schankröser Bubowunden die Verunreinigung mit anderen Bacterien, besonders Staphylo- und Streptococcen, eine rapide Verschlimmerung des Processes bewerkstelligt, erscheint möglich und nicht unwahrscheinlich; bewiesen ist es durch nichts. Aber hiebei scheint mir eine

durch eine natürliche oder künstliche Abschwächung der im Eiter der Drüse oder an der Oberfläche der Drüsensubstanz vorhandenen Bacillen. Natürliche Abschwächung d. h. Abnahme der Virulenz der im Eiter stagnirenden Bacterien; künstliche Abschwächung d. h. Abtötung oder Schädigung der im Eiter oder an der Oberfläche der Höhlenwandungen vorhandenen Bacillen durch Application antiseptisch wirkender Mittel. [1])

Ich komme nunmehr zu dem zweiten Theil der Bubofrage, zur Aetiologie der nicht virulenten Bubonen. Ich fasse unter avirulenten alle die im Verlaufe des Ulcus molle auftretenden Lymphdrüsenerkrankungen zusammen, welche nicht zu Buboschanker führen d. h. 1. diejenigen, welche überhaupt nicht zur spontanen oder künstlichen Eröffnung kommen 2. die, welche nach arteficieller oder spontaner Eröffnung nicht schankrös werden.

Von der ersten Gattung konnte ich 5 Fälle beobachten: es waren dies Bubonen, die auf feuchte resp. Druckverbände, Ruhelagerung zurückgingen:

Fall. 1. A. J. Feilenschleifer. Mitte März letzter Coitus, ca. 7 Tage später Ulcus an der Unterfläche der plans penis. Seit dem 24. März in der Poliklinik behandelt: 4mal Aetzung mit acid. carbol. liquefactum, Jodoform. Seit 3 Tagen Schwellung in der rechten Leistenbeuge.

9. April. Aufnahme: noch inoculables Ulcus an dem inneren Präputialblatt und der Unterfläche der glans penis entsprechend dem Frenulum, das fehlt. In der rechten Leistendrüse oberhalb des lig. Poup. ca. wallnussgrosse, schmerzhafte, mässig harte Drüse; nirgends Fluctuation; Haut leicht geröthet über der Drüse, leichtes Oedem.

Ulcus mit Jodoform behandelt, Bubo mit feuchten Verbänden, Bettruhe.

12. April. Drüse stärker geschwollen, sehr schmerzhaft, abends Temperatur 38°. Ulcus gereinigt, aber noch inoculabel.

13. April. Punction der Drüse mit Pravaz'scher Spritze unter aseptischen Cautelen. Ein Tröpfchen eitriger Flüssigkeit wird aspirirt: darin D. B. keine andern Bacterien. Inoculation.

15. April. Inoculation typisch angegangen: rein D. B. Der Bubo geht unter feuchten Verbänden, Bettruhe völlig zurück. Er wurde noch 4 Wochen lang in der Poliklinik beobachtet, ist jetzt gerade wegen einer frischen Gonorrhoe wieder in der Poliklinik in Behandlung, der Bubo blieb geheilt; es

---

[1]) Ich werde einen diesbezüglichen Fall unter den avirulenten Bubonen berichten.

ist lediglich nur eine ca. haselnussgrosse, harte Drüse, die schmerzlos ist, zu fühlen.

Fall. 2. D. G. Kaufmann. Vor 8 Wochen l. c. Nach 3 Wochen Ulcera an der glans penis von Herrn Prof. Dr. Neisser in der Privatpraxis behandelt. Ulcera sind geheilt. Seit 10 Tagen Drüsenschwellung rechts.

27. Juni. Aufnahme. Auf der glans penis 3 Narben entsprechend den früheren Ulcera mollia. In der rechten Leistengegend oberhalb des lig. Ponp. ein fast hühnereigrosses Drüsenpaquet. Haut darüber ödematös und livide gefärbt. Palpation sehr schmerzhaft: Fluctuation nirgends in den Drüsen nachweisbar. Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde.

28. Juni. Punction der Drüsen auf der Höhe der Schwellung und an mehreren Stellen seitlich; an einer Stelle wird eine Spur trüben röthlichen Secrets aspirirt. Inoculation; zur mikroskopischen Untersuchung reicht das Secret nicht aus. Feuchte Verbände, Bettruhe.

31. Juni. Inoculationen: 3 an Zahl typisch: spärlich D. B. in einer kurze Streptococcen, die für Mäuse nicht pathogen sich erweisen, in den anderen rein D. B.

3. Juli. Unter feuchten Verbänden und Bettruhe ist die Sehwellung und Röthung der Haut geschwunden; man fühlt jetzt nur mehr eine ca. wallnussgrosse, ziemlich harte, noch wenig schmerzhafte Drüse.

7. Juli. Wird entlassen: die Drüse ist noch ca. bohnengross; wie die weitere Beobachtung ergab, dauernde Heilung.

Es geht aus den eben mitgetheilten Beobachtungen hervor, dass auch in Bubonen, die nicht perforieren, sondern auf einfache Localtherapie zurückgehen, sich inoculable Ulcus molle-Bacillen nachweisen lassen.

Complicirter ist schon für die Deutung die folgende Beboachtung.

8. Juni. Je 2 Inoculationen zu beiden Seiten angegangen; nur D. B. in mässiger Zahl.

10. Juni. Links bildet sich die Drüsenaffection zurück; Drüse kleiner, kaum schmerzhaft; auf der Höhe eine ca. hemdenknopfgrosse weichere Stelle. Rechts ist die fluctuirende Partie ca. markstückgross; die Haut ist livide, verdünnt. Incision: Entleerung von ca. 30 ccm. eiterähnlicher ziemlich dickflüssiger Masse; reichliche Eiterkörperchen, sehr zahlreich D. B. Mikroskopisch und culturell keine anderen Bacterien. Inoculation je 3 von Eiter, 3 von Drüsenparenchym. Sterile Tamponade. Feuchte Kochsalzverbände.

12. Juni. Je eine Inoculation vom Eiter und eine vom Gewebe ist angegangen; in den Inoculationsgeschwüren mässig viel D. B. Keine andern Bacterien.

Die Bubowunde secernirt stark, ist etwas belegt, aber nicht schankrös (Hautwunde glatt), im Secret reichlich D. B. einzelne Diplococcen; Inoculationen an diesen und den 2 folgenden Tagen negativ. Unter steriler Behandlung wie vorher, lässt die Secretion nach, die D. B. verschwinden. 10 Tage nach der Incision: es finden sich Pyocyaneus, Diplococcen und dicke Stäbchen später in der Wunde; 12 Tage nach der Incision granulirt die Wunde rein und schloss sich unter Verbänden mit Perubalsamsalbe in weiteren 14 Tagen.

Die linksseitige Drüse ging unter feuchten Verbänden völlig zurück; bei der Entlassung bestand hier eine kaum kirschgrosse, harte, nicht schmerzhafte Drüse.

Patient blieb, wie weitere Beobachtung zeigte, geheilt.

Während in diesem Falle der linksseitige Bubo sich so verhielt wie die oben geschilderten 2 Fälle von avirulenten Bubonen, zeigt die Beobachtung der rechtsseitigen Affection, dass ein Bubo inoculable Bacillen enthalten kann, dass er aber trotzdem nach der Eröffnung nicht schankrös zu werden braucht. Auch die Inoculationsgeschwüre gingen langsam an, trotz der ziemlich reichen Menge der vorhandenen Bacterien. Man darf wohl annehmen, dass die im Bubo vorhandenen Bacterien sehr geringe Virulenz besassen, so dass sie zwar noch inoculabel waren, aber in der Bubowunde zwar eine Verzögerung der Heilung, starke Secretion, aber keine schankröse Umwandlung hervorzurufen imstande waren. Durch die sterile Behandlung war der Einwand ausgeschlossen, dass das Virus künstlich in der Bubowunde geschwächt war. Dass in der That die antiseptische Behandlung nach dieser Richtung nicht ohne Einfluss sein dürfte, habe ich schon oben betont. Die Geschichte des Schankerbubo

weist darauf hin; vielleicht kann auch die folgende Beobachtung in diesem Sinne gedeutet werden:

Fall IV. O. K. Fleischer.

24. April. Aufnahme. Rechts neben dem Frenulum reines, nicht inoculables Geschwür. In der linken Leistenbeuge ca. hühnereigrosse Schwellung. Haut geröthet, auf der Höhe ca. entsprechend der Grösse eines Markstücks Fluctuation; in deren Umgebung fühlt man — nicht deutlich von einander zu sondern — ziemlich feste, sehr schmerzhafte Drüsen. Temperatur abends 38°. Feuchte Verbände, Ruhelagerung.

26. April. In Narkose Incision: es entleeren sich ca. 30 ccm. Eiter. Exstirpation der erkrankten von miliaren Einschmelzungsherden durchsetzten Drüsen. Im Eiter und Gewebe mässig reichlich Bacillen. Inoculation je 3 vom Eiter, 3 vom Gewebe. Die Wunde wird mit Sublimat 1:1000 ausgewaschen, mit Carbol-Jodoformbrei ausgerieben, mit Jodoformgaze tamponirt. Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde.

27. April. Alle Inoculationen angegangen. Eröffnung der Pusteln, zahlreiche D. B. rein.

29. April. Die Inoculations-Ulcera haben sehr starke Neigung zur Progredienz; alle werden mit Carbol geätzt. Jodoform. Die Wunde sieht bis auf einzelne Stellen rein aus, an letzteren grauer Belag, der bei mikroskopischer Untersuchung D. B. enthält; Belag ist nicht inoculabel. Die Wunde wird in gleicher Weise weiter behandelt, reinigt sich schnell, so dass am 3. Mai Secundärnaht gemacht werden kann. Die Ulcera mussten noch 2mal mit Carbol geätzt werden, 2 derselben brauchten 14 resp. 16 Tage bis zur Heilung.

Im Sinne des Experimentalversuchs war dieser Fall nicht rein, er war aus Versehen antiseptisch behandelt worden. Allein es erscheint nicht ganz unwahrscheinlich, dass hier die mechanische antiseptische Behandlung ein Schankröswerden des Bubo

aus der erkrankten Lymphdrüse zu erhalten, so mag die gleich zu schildernde Krankheitsgeschichte ein Beispiel eines avirulenten Bubo liefern, bei dem weder eine Inoculation aus der Drüse möglich war, noch der Bubo nach der Incision schankrös wurde — also ein ganz reiner Fall im strengen Ricord'schen Sinne; es ist der einzige derartige Fall, bei dem ich Bacillen nachweisen konnte, die morphologisch Ulcus molle-Bacillen glichen.

C. B. Brauer. Aufnahme.

4. Juni. Vor 8 Tagen Infection vor 7 Tagen Ulcera und gleichzeitig beiderseitige Leistendrüsenschwellung.

Es zeigen sich 6 Ulcera mollia am freien Rande des Präputium, das phimotisch verengt ist, inoculabel. In beiden Leistengegenden ca. wallnussgrosse Drüsenschwellung, Haut geröthet, Drüsen schmerzhaft, Fluctuation nicht vorhanden. Eisbeutel beiderseits. Abtragung des Präputium sammt den Ulcera mollia. Nach energischer Desinfection der Operationswunde Schleich'sches Pulver. Punktion der Bubonen mit Pravaz'scher Spritze: es werden beiderseits einige Tropfen eitriger Flüssigkeit entleert; Inoculation; in der Flüssigkeit vereinzelte D. B.

9. Juni. Die Drüsenschwellung nimmt unter Eisbeutelbehandlung zu; es entwickelt sich beiderseits auf der Höhe der Schwellung Fluctuation. Phimosenoperationswunde ist aseptisch. Inoculationen nicht angegangen.

10. Juni. Incision der Drüsen auf der Höhe der fluctuirenden Stelle ca. 1 cm lang. Beiderseits entleert sich reichlich Eiter, der sehr viel Eiterkörperchen, reichlich körnigen, Detritus, sehr zahlreich Bacillen enthält; dieselben gleichen vollkommen D. B. sind ab und zu in kleinen 4—5gliedrigen Ketten, theils extra, theils intracellulär gelagert. Andere Mikroorganismen sind mikroskopisch und culturell nicht nachweisbar. Inoculationen mit Eiter und Drüsengewebe; in Quetschpräparaten und Schnitten exstirpirter Stückchen fanden sich ebenfalls Bacillen; in Schnitten in längeren Ketten analog den Unna'schen Bacillen; cf. demonstrirtes Präparat.

Die rechte Wunde wurde steril mit Mull tamponirt, feuchter Kochsalzverband, die linke wurde nach Lang mit Injection von 2% Arg. nitr. Lösung behandelt, im übrigen links auch steril.

11. Juni. P. hat gestern abend 39°. Links heftige Reactionserscheinungen, starke Röthung, Schmerzhaftigkeit, Schwellung. Behandlung unverändert.

15. Juni. Phimose geheilt, Entfernung der Nähte. Keine Inoculation ist angegangen. Die rechte Wunde hat sich bis auf einen schmalen Granulationsstreifen geschlossen. Links hat die Schwellung und Schmerzhaftigkeit zugenommen, es hat sich anscheinend eine ausgedehnte Drüsennekrose entwickelt; Hautwunde glatt, keine schankröse Wundveränderung. Jodoformgazetamponade, feuchte Verbände mit essigsaurer Thonerde.

18. Juni. Rechts geheilt. Links Excochleation grosser nekrotischer Drüsenmassen; Bacillen sind in denselben nicht nachzuweisen. Inoculation geht nicht an. Die linke Wunde heilte langsam, so dass P. am

26. Juni erst entlassen werden konnte: links bestand eine ca. haselnussgrosse Granulationshöhle, rechts lineare, kaum sichtbare Narbe.

Bei der Beurtheilung des Falles müssen wir die linksseitige Drüsenerkrankung unberücksichtigt lassen. Durch die Anwendung des Lang'schen Verfahrens sind die Verhältnisse künstlich verändert worden. Dagegen war die rechtsseitige Lymphdrüsenerkrankung der Typus einer Gattung avirulenter Bubonen. nämlich derjenigen bei denen es nicht zur Entwicklung umfangreicher Drüsenpaquete. sondern zu relativ kleinen Schwellungen mit grösseren Einschmelzungsherden kommt. Hier liessen sich Bacillen in reichlicher Menge nachweisen. die nach Grösse, Form, Lagerung, gleich D. B. sich verhielten; auch darin, dass sie nicht cultivirbar waren, glichen sie jenen; im Drüsengewebe liessen sich den Unna'schen Bacillen identische auffinden. Immerhin wird als Einwand, dass der Beweis, es habe sich hier wirklich um D. B. gehandelt, nicht stricte geführt sei, Geltung behalten müssen; denn die Inoculation ging nicht an; allein solange wir die Cultur nicht haben, werden wir auf die lediglich morphologische Charakteristik angewiesen sein und diese traf völlig zu. Es handelte sich demgemäss hiermit aller Wahrscheinlichkeit nach um D. B., welche ihre Virulenz eingebüsst, ihre tinctoriellen Eigenschaften aber noch bewahrt hatten; demgemäss liessen

secret theils mit feucht erhaltenem Bubosecret experimentirt; genaueres über die Ergebnisse hoffe ich an anderer Stelle mittheilen zu können; ich möchte nur einen uns interessirenden Versuch erwähnen: Buboeiter von Fall VIII. (cf. oben) enthielt sehr reichlich rein D. B. wie die Inoculation ergab, war er sehr virulent. Von diesem Eiter wurden kleine, spitz nach unten zulaufende Röhrchen mit je ca. 1 ccm. beschickt: in 3 Röhrchen wurde reiner Sauerstoff eingeleitet, in 3 anderen befand sich über dem Eiter Luft. Die Röhrchen wurden mit einem Wattepfropf verschlossen, der mit sterilem Wasser angefeuchtet war, mit einer Gummikappe versehen, ausserdem noch in einer feuchten Kammer aufgehoben und in den Brutschrank gestellt (Temperatur 37°); es zeigte sich nun, dass in den Röhrchen, welche Luft enthielten, der Eiter nach 48 Stunden nur hie und da einen Mikroorganismus erkennen liess, im übrigen fand man noch schwer erkennbare Reste der Stäbchen, Inoculation war negativ. In 2 mit Sauerstoff angefüllten Röhrchen verhielt sich die Sache ebenso; dagegen liessen sich im dritten Röhrchen noch am 8. Tage grosse Mengen D. B. nachweisen, welche sich sehr gut färbten, in der Form und Lagerung, Gram'scher Färbung völlig charakteristisch waren; auch die Eiterkörperchen waren merkwürdig gut conservirt, Culturen von dem Eiter blieben negativ, Inoculationen ebenfalls.

Hier hatten — wahrscheinlich durch den Einfluss der Sauerstoffatmosphäre — die D. B. ihre Form und Färbbarkeit behalten, ihre Virulenz aber eingebüsst, ganz analog dem Verhalten des im oben geschilderten Bubofall aufgefundenen Mikroorganismen.

Am Schlusse meiner kasuistischen Mittheilungen muss ich noch über eine Beobachtung berichten, welche gleichzeitig den Uebergang zu der grossen Zahl der avirulenten Bubonen bildet, in dem sich überhaupt Mikroorganismen nicht nachweisen lassen.

Fall VI. G. D. Hutmacher.

Aufnahme. 16. Juli. Vor 4 Wochen l. c. Einige Tage darauf Ulcus; seit 8 Tagen Bubo rechts, seit dem 13. Juli ambulante Behandlung. Bei der Aufnahme: Am inneren Präputialblatt dorsal ein ca. erbsengrosses, noch inoculables Ulcus. In der rechten Leistenbeuge ein hühnereigrosses

Paquet von Drüsen, die noch gut von einander zu sondern sind; ziemlich hart, sehr schmerzhaft bei der Palpation. Haut darüber in Ausdehnung von fast Handtellergrösse geröthet, ödematös. Temperatur abends 38·7°. Ulcus mit Jodoform behandelt; feuchter Verband, Bettruhe.

17. Juli. Aetzung des Ulcus mit acid. carbol. liquefactum. Punction des Bubo an verschiedenen Stellen; nur an einer Stelle wird ein Tröpfchen trüber seröser Flüssigkeit aspirirt. Inoculation damit. Behandlung unverändert.

19. Juli. Temperatur abends 38·5°. Localbefund unverändert; Inoculation geht nicht an.

20. Juli. Nochmals Inoculation mit einem Tröpfchen trüber aspirirter Flüssigkeit wie vorher. Ulcus vom heutigen Tage nicht mehr inoculabel. Bubobehandlung unverändert.

23. Juli. Inoculation angegangen: wenig D. B., keine andere Mikroorganismen. An der Stelle, von der das inoculable Sekret aus dem Bubo entnommen wurde, entwickelt sich Fluctuation. Das gesammte Drüsenpaquet vergrössert sich. Feuchte Verbände. Temperatur normal.

24. Juli. Die fluctuirende Stelle seitlich und nach aussen gelegen ist ca. pfennigstückgross. Punction mit Skalpell: Entleerung von ca. 8—9 ccm. Eiter, der viel wohlerhaltene Eiterkörperchen, viel Detritus und spärlich D. B. enthält, keine anderen Mikroorganismen. Inoculation mit Eiter und Drüsengewebe. Sterile Tamponade, feuchter Kochsalzverband.

27. Juli. Inoculationen gehen nicht an. Wunde secernirt nur wenig trübe seröse Flüssigkeit. Behandlung wie vorher.

30. Juli. Die Wunde schliesst sich. Feuchte Verbände.

8. August. Es ist absolut keine Tendenz zur Rückbildung vorhanden, das Drüsenpaquet hat sich vergrössert; neue Fluctionsherde sind nicht aufgetreten, die Schmerzhaftigkeit ist geringer, die Drüsen sind palpatorisch nicht von einander zu sondern. Temperatur normal.

9. August. Operation in Narcose. Exstirpation des ganzen Drüsenpaquetes. Es zeigt sich das Bild des avirulenten Bubo in einer mehr hyper-

inoculable Bacillen auffinden; die Drüsen vergrösserten sich und in den exstirpirten Organen waren Mikroorganismen überhaupt nicht mehr nachweisbar.

Der unter sehr acuten Erscheinungen zuerst sich entwickelnde Bubo enthielt also noch virulente Bacillen, allmälig ging er in das chronische Stadium über, hierbei nahm die Virulenz der Bacterien ab und schliesslich verschwanden sie völlig. Vielleicht darf dieser Fall als Typus für die Art der Entwicklung der avirulenten Bubonen überhaupt angesehen werden; leider ist es der einzige derartige gewesen, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte. Ausserdem habe ich noch 18 avirulente Bubonen culturell und mikroskopisch untersucht: in allen Fällen wurden Ausstrichpräparate vom Eiter aus verschiedenen Stellen, vom Drüsengewebe Quetschpräparate gemacht; 4 Fälle habe ich in Schnitten genauer beobachtet; von einzelnen kleinen nekrotischen Herden mitsammt der näheren Drüsensubstanz wurden Serienschnitte auf Bacterien untersucht. Gefärbt wurde nach der Methode von Unna. Für Ausstrichpräparate habe ich einigemal das Löffer'sche Beizverfahren angewandt in dem Glauben, dass die Bacterien vielleicht ihre Tingirbarkeit mehr oder weniger eingebüsst hätten und sich auf diese Weise vielleicht nachweisen liessen. Allein mit allen diesen Hilfsmitteln ist es mir in keinem einzigen Falle gelungen D. B. oder andere Mikroorganismen nachzuweisen, ich bin hierbei zu demselben Resultat gelangt wie Strauss und Spietschka in ihren ausgezeichneten Arbeiten. Ich habe den Ergebnissen dieser Autoren nichts Neues hinzuzufügen und darf deshalb wohl auf eine specialisirte Mittheilung der einzelnen Fälle verzichten.

Wie soll man sich das Zustandekommen dieser Bubonen erklären? Wesentlich 3 Hypothesen sind hierbei heranzuziehen:

1. Sie verdanken gewöhnlichen Eitererregern ihre Entstehung; auf diesen Punkt brauche ich nicht weiter einzugehen; ich habe oben auseinandergesetzt, dass es keinen positiven Anhaltspunkt für, wohl aber gewichtigte Gründe gegen die Richtigkeit dieser Hypothese gibt. Ich halte aus den oben mitgetheilten Gründen — zumal ich nie Eitermikroben in diesen Bubonen so wenig wie in den virulenten gefunden habe — diese Anschauung für ganz irrig.

2. *Die Toxine der D. B. machen den Bubo.* Ducrey selbst, dem es nicht gelang im Bubo den von ihm im Ulcus nachgewiesenen Mikroorganismus aufzufinden, nahm an, dass die Stoffwechselproducte seines Bacillus nur in die Drüsen gelangten und dort die Erkrankung erzeugten. Auch gegen die Richtigkeit dieser Anschauung sprechen wichtige Thatsachen: zum ersten fehlt eine Analogie dafür, dass Lymphdrüsen in so schwerer destructiver Weise erkranken einfach durch Eindringen von Bacterienstoffwechselproducten; es kommt unter solchen Umständen wohl zur Schwellung, Röthung und einfach hypoplastischen Processen, nicht aber zu so schwerer Veränderung. Zum zweiten kann man aus dem Studium der durch das Schankervirus gesetzten Gewebsveränderungen entnehmen, dass so schwere Zerstörungen nicht durch die Stoffwechselproducte der Bacillen allein ohne die Bacterien selbst zustande kommen können. Unna hat bereits in seiner die ganze Ulcus molle-Frage so ungemein fördernden, grundlegenden Arbeit über den Streptobacillus darauf hingewiesen, dass entlang den Bacterienketten sich ein ganz feiner Saum von Gewebsnekrose findet, schon dicht dabei finden sich nur die Zeichen einer acuten Entzündung; hieraus geht hervor, dass die specifische zerstörende Kraft des Virus gebunden ist an die Anwesenheit der Bacterien selbst und dass die doch noch ziemlich wenig verdünnt in die nahe Umgebung sich ausbreitenden Toxine eine Entzündung hervorrufen. Aus diesem Grunde erscheint es unwahrscheinlich, dass die schweren Gewebsveränderungen in den Drüsen lediglich

mal durch die Bacterien gesetzten schweren Gewebeveränderungen selbst nach dem Untergang der Mikroben den Anstoss zum weitern Wachsthum der erkrankten Drüsen; die vielen kleinen Nekrosenherde, welche die Drüsen durchsetzen, wirken als weitere Entzündungsreize.

Immerhin ist diese Anschauung, nichts mehr als eine durch einige Thatsachen gestützte Hypothese die die Erscheinungen, wie ich glaube am besten und einfachsten erklärt.

Ich habe mir — angenommen die Richtigkeit dieser Ansicht — die Frage vorgelegt, wodurch es kommt, dass die im Ulcus lebenskräftigen und propagationsfähigen Mikroben in den Drüsen soleicht zu Grunde gehen resp. ihre Virulenz verlieren. Ich habe versucht, durch ein kleines Experiment diese Frage zu beleuchten:

3 Factoren sind es im wesentlichen, welche die Existenzbedingungen der Bacterien im Bubo gegenüber den Mikroben im Ulcus molle verändern:

1. Das Wachsthum unter der geschlossenen Hautdecke im Bubo.

2. Die höhere Temperatur in der Tiefe der Lymphdrüsen.

3. Die Verschiedenheit des Gewebes, in dem die Bactérien wachsen: dort das Drüsengewebe, hier das Epithel und die Cutis. Man müsste demgemäss virulente Ulcus molle-Bacillen diesen Bedingungen aussetzen, um den Einfluss auf die Virulenz zu studiren. Ich versuchte dies in folgender einfachen Weise: von virulentem Buboeiter (von Fall VIII), der sehr viel D. B. in Reincultur enthielt und wie sich dann herausstellte, sehr virulent war, wurden nach Sterilisation der Haut des linken Oberschenkels einige Tropfen mit Pravaz'scher Spritze in das subcutane Gewebe gebracht; die Canüle wurde mit Paraffin gefüllt und nach der Injection der Eitertropfen wurden einige Tropfen Paraffin nachinjirt, um so eine Infection des Stichcanals zu vermeiden. In den ersten 4 Tagen war nichts zu bemerken. Am 5 Tage röthete sich die Haut in der Umgebung, schwoll an, die Stelle wurde schmerzhaft. Im Laufe der nächsten 3 Tage nahm die Röthung und Schwellung zu und zeigte sich im Umfang einer Erbse in der Tiefe undeutliche Fluctuation, Incision ca. 1 cm lang. Entleerung von vielleicht 3 ccm grünlich-

grauer Flüssigkeit, in der ungemein zahlreich (cf. demonstrirtes Präparat) D. B. mikroskopisch und culturell nichts anderes nachzuweisen war. Sterile Tamponade der kleinen mit fest anhaftendem grauen Belag bedeckten Höhle; feuchter Kochsalzverband. Nach 48 Stunden wird die Wunde deutlich schankrös; reichlich D. B., keine anderen Mikroben in der Wunde. Erst nach mehrmaliger Aetzung mit acid. carbol. liquef. und Jodoformbehandlung stand die Ulceration.

Hier befanden sich also die virulenten Bacterien 8 Tage ca. unter intacter Haut, erhöhter Temperatur in subcutanem Gewebe, trotzdem hatten sie ihre Virulenz nicht verloren. In Bezug auf Hautdecke und Temperatur befanden sie sich unter ähnlichen Bedingungen wie die Mikroben in den Drüsen, nur das Gewebe in dem sie wuchsen war ein anderes, hier subcutanes Gewebe, dort Drüsenparenchym.

Es scheint hiernach der hauptsächlichste schädliche Factor für das Leben der Mikroorganismen in den Lymphdrüsen nicht die Intactheit der Hautdecke, noch die höhere Temperatur, sondern eben die Eigenart des Gewebes, in dem sie wachsen, zu sein; wissen wir ja auch aus der sonstigen Pathologie, dass die Lymphdrüsen wie eine Art Schutzwall eindringenden Infectionskeimen sich in den Weg stellen und ihnen das Eindringen in den Organismus erschweren.

Immerhin auch dieses Experiment — ein Versuch besagt

1. Für der Entstehung des Schankerbubo haben die gewöhnlichen Eitererreger keine Bedeutnng. Nur ausnahmsweise scheinen vom Ulcus molle aus diese Bacterien in die regionären Drüsen einzudringen.

2. Virulente und avirulente Schankerbubonen kommen zustande durch das Eindringen der Schankerbacillen in die Lymphdrüsen.

3. Die verschiedenen klinischen Bilder führe ich zurück auf die Veränderung der Virulenz, die die Ulcus molle-Bacillen unter dem Eindruck ungünstiger Lebensbedingungen in den Drüsen erleiden.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Neisser für die Anregung zu dieser Arbeit, für die vielfache Unterstützung mit Rath und That bei der Anfertigung derselben auch an dieser Stelle meinen Dank aus.

---

41. Herr **J. H. Rille** (Wien). ***Zur Aetiologie der Bubonen.*** (Aus Hofrath Neumanns Klinik.)

Ich habe mir die Aufgabe gestellt, auf bacteriologischem und klinisch-experimentellem Wege die in neuerer Zeit mehrfach angezweifelte oder geradezu negirte Existenz der virulenten Bubonen von neuem zu erweisen. Bekanntlich hat Ricord zuerst (gegen Cullerier und Ratier) dem sympathischen oder nicht virulenten Bubo mit nicht haftbarem Eiter den symptomatischen oder virulenten mit positivem Impfresultat gegenüber gestellt, eine Thatsache die zum Theile schon früher so Hunter und John Andree[1]) bekannt war; wenigstens weist letzterer auf Infectionen hin, welche sich Wundärzte mit Buboeiter an den Fingern zugezogen hatten. Ricord zog seine Schlüsse auf viele Hunderte von Experimenten gestützt, welche sich mit etwa zur gleichen Zeit vorgenommenen weniger bekannten von William Wallace und dem Dänen

[1]) Proksch. Geschichte der venerischen Krankheiten. 2. Theil, pag. 481. Bonn 1895.

Andreas Sommer (Nye Erfaringer om Inoculabiliteten af Syphilis og Hudsygdomme. Kopenhagen 1841) begegnen und die er in seinem 1838 erschienenen Hauptwerke ausführlich mittheilt. Das Vorhandensein virulenter Bubonen wurde gelegentlich einmal schon von dem grossen Chirurgen Astley Cooper[1]) namentlich aber 1879 von dem schwedischen Autor Gustaf Trägårdh bezweifelt, welcher gleichwie 1885 Straus in Paris annahm, dass das Schankervirus niemals bis in die Lymphdrüsen gelange, sondern erst nach Eröffnung des Bubo von dem Genitalgeschwüre zufällig übertragen werden könne und so das Schankröswerden des Drüsenabscesses hervorbringe. Straus basirte seine Behauptungen auf 42 Fälle mit negativem Impfergebnisse und weiters darauf, dass es ihm niemals gelungen war irgend welche Mikroorganismen im Buboeiter nachzuweisen. Seine Ausführungen stiessen auf den lebhaften Widerspruch von Horteloup, welcher mit Recht fragen musste wie dann ein virulenter Bubo, der nach bereits längst abgeheiltem Schankergeschwür auftritt, zu erklären sei. Diday meinte ferner in derselben Discussion, dass Straus rein durch Zufall stets nur negative Resultate erzielt und auf ein zu kleines Beobachtungsmaterial gestützt, voreilige Schlüsse aus demselben gezogen habe. Dieser Vorwurf Diday's trifft noch eine Reihe späterer Untersucher, so Ducrey, Spietschka, mich selbst[2]), welche sämmtlich auf 40 bis 50 solcher Buboimpfungen hin die Existenz des virulenten Bubo in Zweifel gezogen haben. In der That scheint hier der Zufall eine sehr hervor-

novský unter 102 Bubonen 3 virulente, Menut unter 70 Fällen 6 virulente wogegen eine dritte Reihe meist älterer Experimentatoren wieder einen kolossalen Percentsatz positiver Impfresultate aufweisen, so Ricord mit 280 Haftungen unter 618 Inoculationen, Debauge unter 83 Bubonen 63 virulente (74%), aus neuerer Zeit Hoffmann (Klinik Wolff in Strassburg 1886), welcher gleich wie Straus mit allen antiseptischen Cautelen arbeitete und unter sechs Bubonen zwei virulente fand, endlich aus allerneuester Zeit Krefting mit zwei virulenten unter sieben, Dubreuilh und Lasnet mit 66 virulenten unter 109 Bubonen. Unter 2317 von 23 Autoren vorgenommenen Inoculationen mit Buboeiter, welche ich aus der Literatur zusammengestellt habe, ergaben 696 ein positives Resultat, was 35 Percent entspricht. [1]) Wie selten mitunter auch in grossen Beobachtungsreihen Haftung erfolgt, um dann wiederum in gehäufter Zahl vorzukommen, erweist wohl am besten die Hintereinanderstellung meiner Ziffern. Ich habe im ganzen an 100 Fällen experimentirt und bei den ersten 35 nach einander allemal einen negativen Impferfolg gehabt, erst Versuch 36 fiel positiv aus, ebenso wenige Tage später Versuch 41, desgleichen bald darauf Versuch 45 und 51, später 55 und 63, worauf wieder eine Reihe negativer Inoculationen folgte, bis auf die positiven in Nr. 82 und 97. Ich habe demnach in 8 Fällen unter 100 mit Erfolg inoculirt. also 8% virulenter Bubonen gesehen. Dass mit den nöthigen Cautelen vorgegangen wurde, bedarf keiner Erwähnung. Wo das Resultat ein positives war, zeigte sich dasselbe nach der typischen Incubationszeit des

---

[1])

Ricord	fand	unter	618	Bubonen	280	virulente
Malichec	„	„	4	„	2	„
Petters	„	„	200	„	87	„
Debauge	„	„	83	„	63	„
Bref	„	„	140	„	4	„
Rogue	„	„	33	„	2	„
Jullien	„	„	385	„	138	„
Crivelli	„	„	63	„	6	„
Robin	„	„	33	„	2	„
Spillmann	„	„	33	„	2	„
Straus	„	„	118	„	6	„
Turati	„	„	12	„	1	„

venerischen Geschwüres nach 24 bis 48 Stunden, was gewiss nicht mit solcher Regelmässigkeit eingetroffen wäre, wenn es sich um zufällige Infection vom Genitale gehandelt hätte. Niemals war das Impfergebnis unsicher, in den acht positiven Fällen eine Pustel und in weiterer Entwicklung ein charakteristisches Schankergeschwür, in den negativen ein kleiner gerötheter Punkt an der Impfstelle, etwa wie bei Vaccination mit unwirksamer Lymphe, zumeist war überhaupt keine sichtbare Veränderung zu constatiren. Einer meiner Fälle (Fall 41), bei welchem die Drüsenvereiterung mehr als 14 Tage nach Abheilung des Schankergeschwürs auftrat, zeigte gleich dem viel citirten Falle Horteloup's ein positives Impfergebnis. Da Ricord die virulente Materie im Innern der Drüse vermuthet und die mangelnde Haftung auf periadenitischen Eiter bezieht, hatte ich es mir zur Gewohnheit gemacht, allemal mit eben hervorquellendem als auch mit dem aus der Tiefe stammenden Eiter die Impfstiche anzubringen. Es ist aber blos ein einziges Mal vorgekommen, dass der oberflächliche Eiter ein negatives, der tiefe ein positives Resultat ergab, in allen übrigen acht Fällen erzielte ich Haftung mit beiderlei Eitersorten. Man wird wohl dieser Ricord'schen Aufstellung, die übrigens wie ich sehe, schon von Guérin[1] in Zweifel gezogen wurde, keinen allzu grossen Werth beizumessen haben und mochte dieselbe für

---

Poelchen „ „ 23 „ 0 „
Gémy „ „ 20 „ 7 „

die früheren unvollkommenen therapeutischen Methoden eher Geltung haben als für die von uns geübte mit breiter Spaltung des Abscesses. Da ferner Aubert und Welander sich vorstellen, dass die Virulenz des Eiters steige, wenn sein Temperaturgrad erniedrigt wird wie dies mit Incision des Bubo geschehen muss, so wurde in paar Fällen auch die offene Wundbehandlung in Anwendung gezogen und noch mehrere Tage nach der Operation zu wiederholten Malen abgeimpft; das Resultat war aber auch dann ein negatives. Das Ergebnis meiner bacteriologischen Untersuchungen ist folgendes: Im Buboeiter, welchen die vorgenommene Impfung dann als nicht virulenten erwies, hat sich auch nicht ein einziges Mal der Ducrey'sche Bacillus vorgefunden, ich fand ihn jedoch constant im überimpfbaren Eiter, gleichwie in den mit diesem erzeugten Impfpusteln und Impfgeschwüren ohne auch nur eine einzige Ausnahme; im virulenten Buboeiter allein ohne jedwede Beimengung, im Pusteleiter dagegen noch neben anderen kleinen Doppelcoccen, möglicherweise identisch mit den von Dubreuilh und Lasnet beschriebenen Satelliten des Ducreybacillus. Ducrey'sche Bacillen fand ich auch in einem excidirten Buboimpfgeschwür (Fall 82) sowie in excochleirten Drüsenpartikeln (Fall 97).

Im nicht virulenten Buboeiter konnte ich tinctoriell niemals irgend welchen Mikroorganismus nachweisen, dagegen culturell in einigen wenigen Fällen den Staphylococcus pyogenes aureus und albus, was wohl zufällige Verunreinigung war.

Eine offene Frage bleibt, ob im klinischen Bilde des virulenten und nicht virulenten Bubo ein Unterschied bestehe. Nach meinen bisherigen Erfahrungen wäre ich im einzelnen Falle nicht im Stande voraus zusagen, ob der betreffende Drüsenabscess haftbaren, bacillenhaltigen Eiter führe oder nicht. [1])

---

[1]) Wohl dasselbe ist ausgedrückt in der Bemerkung von Petters (Ein Beitrag zur Lehre vom eiternden Bubo, Prager Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 86, pag. 31, 1865).: „Die Entscheidung, ob ein Bubo ein einfacher sympathischer, oder ein virulenter sei, ist vor dem Aufbruche desselben nicht möglich, da die Virulenz desselhen mit apodiktischer Gewissheit blos durch positive Impfresultate zu ermitteln ist.“

Blos die Heilungsdauer des virulenten Bubo scheint eine längere zu sein und bildeten sich ferner in zwei Fällen dieser Kategorie Hohlgänge aus, was allerdings bei jenen mit negativem Impfergebnis nie zu verzeichnen war; doch glaube ich, dass bei exacterer Excochleation auch diese vermeidbar gewesen wären.

(Der Vortragende demonstrirt bezügliche mikroskopische Präparate).

Discussion:

Herr **Raff** (Breslau): Im Anschluss an die Ausführungen des Herrn Collegen Buschke möchte ich mir erlauben, kurz über die Resultate zu berichten, welche ich bei der bacteriologischen Untersuchung von eitrigen Bubonen erhalten habe. Es waren 36 Fälle, welche ich auf Veranlassung des Herrn Primärarztes Dr. Jadassohn auf der Abtheilung desselben am Allerheiligen-Hospital zu Breslau untersuchte. Von diesen 36 verdankten 20 ihren Ursprung einem Ulcus molle. Die Untersuchung geschah stets in der Weise dass der Bubo unter aseptischen Cautelen eröffnet wurde; dann wurde eine Antoinoculation gemacht, vom Eiter Trockenpräparate angefertigt und derselbe auf Agar ausgestrichen.

Von den 20 venerischen Bubonen (die andern 16 kommen nicht in Betracht) ergaben nun 18 ein negatives Resultat d. h. die Inoculation ging nicht an, im Eiter fanden sich keine Mikro-

Meine Resultate decken sich im allgemeinen mit denen des Collegen Buschke, nur fand ich einen geringeren Procentsatz [1]) virulenter Bubonen. Die Ursache dieser Differenz konnten wir uns bisher nicht erklären.

Herr **Finger** (Wien). Ich habe wiederholt, zuletzt am internationalen Congress in Rom den Standpunkt vertreten, dass der Ducrey-Unna'sche Streptobacillus ganz wohl ein Erreger des Ulcus molle sein könne, dass aber das Ulcus molle seine Entstehung nicht einem, sondern mehreren Erregern verdanke. Dem gegenüber haben mehrere Untersucher, insbesondere Ducrey, Petersen den Standpunkt vertreten, das Ulcus molle sei ausschliesslich durch den Streptobacillus bedingt. Das Stadium der einschlägigen Literatur, persönliche Aussprache, so besonders mit Herrn Collegen Petersen, haben mich aber vor Allem zu der Ueberzeugung gebracht, dass unsere Auffassung, die Definition des Ulcus molle eine ganz wesentlich differente sei.

Die Wiener Schule hat im Gegensatze zu der französischen den Begriff des Ulcus molle stets weiter gefasst. Hebra, Kaposi, Zeissl betonen in ihren Publicationen stets, dass es neben den typischen, charakteristischen auch klinisch nicht charakterisirte Ulcera gebe, die nur durch den venerischen Ursprung, den Sitz am Genitale etc. die Diagnose Ulcus molle begründen. Sigmund hat aus diesem Grunde den ihm zu sehr präjudicirend erscheinenden Begriff des Ulcus molle durch den der localen contagiösen venerischen Helkose ersetzt und verstanden wir unter diesem Begriffe alle jene, local bleibenden, d. h. nicht von Syphilis gefolgten Geschwüre, die sub coitu entstanden, bei der Probeimpfung positiven Erfolg gaben, gleichgiltig, wie sie sich uns klinisch präsentirten. Der positive Erfolg der Probeimpfung war uns ja nur ein Beweis der Contagiosität der Geschwüre, ein Beweis, dass sich dieselben auch per coitum weiter verbreiten würden.

Weil nun aber einerseits Geschwüre von klinisch sehr differentem Aussehen bei der Probeimpfung positiven Erfolg haben, anderseits Eiter verschiedener Provenienz bei Impfung sich in Generationen inoculabel erwies, schlossen manche Experimentatoren, darunter auch ich, dass das

---

[1]) Seither habe ich noch einen Fall beobachtet, der sich von den beiden obengenannten nach einer Richtung hin unterscheidet. Es wurde hier sowohl mit dem Eiter des oben eröffneten Bubo als auch mit einem Stückchen ausgekratzten Gewebes aus der Tiefe der Wundhöhle inoculirt. Während aber die Impfung mit Eiter einen negativen Erfolg hatte, war die mit dem ausgekratzten Gewebe gemachte Inoculation nach 24 Stunden typisch angegangen.

Der Bubo wurde nicht schankrös, was aber vielleicht daran liegen mag, dass er sofort antiseptisch behandelt wurde. Im Eiter des Bubo konnte ich Mikroorganismen nicht nachweisen.

Ulcus molle der Uebertragung von verschiedenen Eitererregern seine Entstehung verdanke.

Die neueren Untersuchen nun beschäftigen sich nicht mit diesem Ulcus molle, der localen venerischen Helcose im weiteren Sinne. Sie heben aus dieser Gruppe eine einzige Form, das typische Ulcus molle der Franzosen heraus, und für dieses allein ist der Streptobacillus als Erreger erwiesen. Alle Untersucher aber geben zu, dass es neben diesem Ulcus molle noch andere localbleibende durch andere Erreger bedingte, per coitum übertragbare Geschwüre gebe. Herr Petersen hat mir dies in mündlicher Auseinandersetzung erst heute wieder zugegeben, und Buschke betont, dass solche durch andere Erreger erzeugte Geschwüre selbst dem Ulcus molle sehr ähnlich sein können.

Dadurch aber nähern sich unsere so divergend scheinende Ansichten, denn während wir das Ulcus molle im weiteren Sinne als Sammelname aller localbleibenden per coitum entstandenen Ulcerationen auffassen, fassen die Anhänger der Specificität des Streptobacillus das Ulcus molle im engeren Sinne der französischen Schule auf, geben aber daneben die Existenz anderer durch andere Erreger bedingter localbleibender Helcosen zu.

Dass Herr Buschke, im Gegensatz zu Bidenkap, Köbner, mir und Anderen nur negative Impferfolge, bei Impfung von zerfallenden Papeln, Sklerosen etc. aufzuweisen hat, ist bedauerlich, denn nur diese Impfungen, respective an diesen ausgeführte bacteriologische Untersuchungen können zur vollen Klärung der Frage führen. Schuld an diesen Misserfolgen dürften die dabei angewandten antiseptischen Cautelen haben. Lehrt doch das Experiment, dass während wir seinerzeit den Eiter weicher Schanker ohne antiseptische Cautelen in infinitum nahezu impfen konnten, es unter antiseptischen Cautelen kaum gelingt ein Ulcus molle in mehr als 5—6 Generationen weiter zu impfen. Ich würde also zur Vornahme dieser Impfungen ohne Cautelen rathen, ist doch der Coitus, dem diese Ulcerationen ihre Entstehung verdanken, heute noch ein Vorgang, der nicht unter antiseptischen Cautelen geübt wird, und beim Experiment unsere Aufgabe

Bevor ich daran gehe den Congress zu schliessen, obliegt mir noch die angenehme Pflicht, Mittheilung zu machen, dass der Vorstand des histologischen Institutes Herr Professor Dr. Drasch uns, wie sie sich überzeugen konnten, sein ganzes Institut in der liebenswürdigsten Weise zur Verfügung gestellt hat, und dass der Vorstand des chemischen Institutes Herr Prof. Dr. Skraup die übrigen benöthigten Räumlichkeiten uns in liberalster Weise überlassen hat. — Ich handle sicher in Uebereinstimmung mit allen Anwesenden, wenn ich diesen beiden Herren von dieser Stelle aus den verbindlichsten Dank ausspreche.

Herr **Neisser**: Meine verehrten Collegen! Wir wollen und können nicht auseinandergehen, ohne einen Rückblick auf den Verlauf dieses Congresses geworfen zu haben. Ich betrachte das als das letzte Vorrecht der Ehrenstellung, die ich als Vorsitzender der Gesellschaft bis heute bekleiden durfte.

Eine traurige Erinnerung steigt dabei in uns Allen auf! Es war stets unser lieber College Lipp, der dieses Schlusswort sprach. Wir wollen hier, an der Stelle seiner Wirksamkeit seiner in treuer Anhänglichkeit gedenken.

Jetzt aber sagen wir unserem verehrten Freunde Jarisch Dank für die schönen an Erfolg und Anregung, an Freude und Genuss reichen Tage, die wir seiner Fürsorge verdanken. Wir erheben uns von den Sitzen, meine Herren, und rufen ein kräftiges „Prosit“ zu unserem Präsidenten Jarisch.

Herr **Jarisch**: Ich erkläre hiemit den 5. deutschen Dermatologen-Congress für geschlossen.

Schluss 3 Uhr Nachmittag.



Angemeldete, aber nicht zum Vortrag gelangte Mittheilungen.

---

42. Herr J. H. Rille (Wien). ***Ueber einen durch Jodkalium geheilten Fall von Hautaktinomykose.*** (Aus Hofrath Neumann's Klinik.)

Ich erlaube mir Abbildungen des Krankheitsfalles vorzulegen, welchen ich auf der vorjährigen Naturforscherversammlung in Wien [1]) demonstrirt habe. Es handelte sich um eine ausgebreitete Aktinomykose der Haut, welche seither durch interne Darreichung von Jodkalium vollständig geheilt wurde. P., eine 50jährige Frauensperson, zeigte beim Eintritte in die Beobachtung an der oberen Rückenhälfte und an den Brüsten eine grössere Zahl umschriebener, derb teigiger, hellrother bis guldenstückgrosser Knoten und Wülste, zum Theil in eigenthümlicher bogen- oder kranzförmiger Anordnung. Daneben fanden sich an der linken Schulterhöhe und oberhalb der linken Scapula gleichwie an der Aussenfläche des Oberschenkels gegen die Nates über flachhandgrosse, das subcutane Gewebe betreffende fluctuirende Erweichungsherde ohne Perforationsstelle, ohne Fistelgänge, über denselben die Haut braun geröthet. Der durch Incision gewonnene Eiter war dünnflüssig, hellgelb, fettig und enthielt froschlaichähnliche, blassgraue und gelbliche Detritusmassen, keine Aktinomyceskörner. Der Nachweis des Strahlenpilzes gelang erst nach langwierigem Suchen und habe ich das bezügliche Präparat gleichfalls im Vorjahre demonstrirt. Die Affection bestand nach Angabe der Kranken seit etwa zwei Monaten; über die Art der Uebertragung, wie auch über die Eingangspforte konnte nichts eruirt werden. Die inneren Organe gesund bis auf ein Uterusmyom und die Anzeichen einer Dickdarmerkrankung, Nothnagels Colica mucosa; die Untersuchung des Stuhles auf Pilze aber vollständig negativ. Da eine ausreichende chirurgische Behandlung von der Kranken

[1]) Verhandlungen der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Aerzte 6. Versammlung. II. Theil, 2. Hälfte, § 344.

verweigert wurde und auch zu eingreifend erschien, wurde eine damals gerade von Staub zur Therapie der Hautaktinomykose empfohlene Pflastermischung aus Chrysarobin, Ichthyol und Resorcin versucht, ohne besonderen Erfolg. Die Kranke verliess ungeheilt das Spital und stellte sich etwa drei Vierteljahre später, nachdem sich ihr Zustand beträchtlich verschlimmert hatte, wiederum vor. Die Knoten hatten an Zahl zugenommen, die Erweichungsherde waren vergrössert, es bestand grosse Schmerzhaftigkeit gleichwie continuirliches Fieber. Einige Knoten hatten sich auch im Laufe des Jahres spontan involvirt. Ich begann die Behandlung am 2. Juli mit 2 *gr* Jodkalium und liess täglich um 1 *gr* steigen bis zu 12 *gr*, worauf wieder täglich um 1 *gr* herabgegangen wurde. Am 7. September also nach 67 Tagen und 318 *gr* Jodkalium erschien die Behandlung vollendet. Es waren im Verlaufe dieser Zeit die Knoten nach und nach flacher und blässer geworden und schwanden schliesslich vollständig, die meisten spurlos, einzelne mit Hinterlassung einer kleinen, umschriebenen schmerzlosen Derbheit, über welcher die Haut vollständig normal erschien. An den Erweichungsherden begann sich die Haut an die Unterlage wieder anzulegen und mit derselben zu verwachsen. Die Fluctuation und das schwappende Gefühl, das man bei Betastung dieser Hautstellen früher empfunden, schwand, die Rothfärbung wich einer schmutzigbraunen Pigmentirung. Die peripheren Lymphdrüsen waren niemals vergrössert, was ja für Aktinomykose charakteristisch sein soll. Die Schmerzhaftigkeit war vollständig gewichen und hatte das

Eingeführt in die Therapie der Aktinomykose wurde das Jodkalium von dem Veterinärmediciner Prof. Thomassen in Utrecht, welcher dasselbe 1880 bei Rindern in 24 Fällen anwandte und complete Heilung erzielte. 1893 konnte eine in Chicago eingesetzte Commission, vor welcher 185 hochgradig aktinomykotische Rinder in dieser Weise behandelt wurden bei 131 Fällen vollständige Heilung constatiren. Nocard hat 1892 diese Behandlungsmethode für den Menschen vorgeschlagen und haben dann van Iterson und Salzer in vier Fällen günstige Erfolge erzielt. Seitdem ist das Jodkalium bei menschlicher Aktinomykose noch mehrfach gegeben worden, so von v. Bramann, jedoch mit wechselndem Erfolge. Dieser sieht den günstigen Einfluss des Mittels lediglich darin, dass es eine energische Resorption der Entzündungsproducte anregt. Entsprechende Versuche, welche Netter (Paris) an mit Jodkalium versetzten Nährboden anstellte, haben ergeben, dass durch das Mittel das Wachsthum des Parasiten in der Cultur nicht eingeschränkt werde. Nichts destoweniger wird das Jodkalium vom klinischen Standpunkte als ein fast specifisches Heilmittel für die Aktinomyceserkrankung angesprochen werden dürfen, wenn auch nur insofern als es auf die anatomischen Elemente, nicht auf den Pilz selbst einwirkt. Die bekannten Versuche von Greve und Haslund mit hohen Jodkaliumdosen bei Psoriasis vulgaris haben gezeigt, dass dasselbe nicht blos bei Syphilis und drüsigen Hyperplasien sondern auch bei anderen chronischen Entzündungsprocessen bedeutende Heilwirkung enfalten kann. Es ist auch die Einwirkung des Jodkalium auf secundär syphilitische Producte eine beträchtlichere als vielfach angenommen wird. Eine bestimmte Form des lenticulär-papulösen Syphilides namentlich schwindet auf Jodkalium sehr rasch, insbesondere wenn letzteres in steigender Dosis verabreicht wird. Ich habe ferner bei zwei Kranken mit recenter Syphilis und einer Krankheitsdauer von sechs Wochen seit der Infection, denen ich probeweise bis über 20 *gr* Jodkalium pro die gegeben, um zu sehen wie lange hiedurch die Proruption des Exanthems hinausgeschoben werde, ein ausserordentlich rasches Zurückgehen ihrer beträchtlich derben, callösen, halbmondförmig in das innere Vorhautblatt eingebetteten

Initialsklerose schon nach wenigen Tagen beobachtet. Vor kurzem hat auch noch Rydygier über günstige Heilerfolge bei Kieferaktinomykose berichtet und zwar wandte er das Jodkalium in parenchymatöser Injection an. Endlich wurde das Jodkalium noch bei zwei der Aktinomykose verwandten Krankheitsprocessen zu therapeutischen Zwecken verwendet: von Thomassen mit Erfolg bei der sogenannten Bothryomykose des Pferdes, dagegen ohne Effect von Gémy bei Madurafuss (Mycetoma). In die allerneueste Zeit fallen die interessanten Versuche von F. J. Pick, bei welchen sich die Immunisirung von Rindern gegen Maul- und Klauenseuche durch den Gebrauch von Jodkalium ergab.

Was die histologischen Befunde bei dem in Rede stehenden krankheitsfalle betrifft, so stimmen dieselben vielfach mit den in Unna's Histopathologie mitgetheilten überein. Ich habe sowohl die noch nicht zerfallenen kleineren Knoten wie auch die Erweichungsherde untersucht, während Unna's Angaben sich nur auf die letzteren beziehen. Es handelt sich um eine an der Grenze zwischen Cutis und Fettgewebe bis weit in das letztere sich verbreitende Infiltration resp. Erweichung, hochgradige Vermehrung und Erweiterung der strotzend gefüllten Capillaren. In den Erweichungsherden kommt es noch zu einer eigenartigen Degeneration der Bindegewebszellen, von Unna als Colliquation und hyaline Entartung bezeichnet. Wir sehen namentlich in den tiefsten, der Abscess-

blassgerötheter, wenig elevirter, keine subjektiven Erscheinungen darbietender Knoten am Rücken. Wenn demnach von einer vollständigen Heilung nicht eigentlich die Rede sein kann, steht doch fest, dass unter Jodkaliumgebrauch die ausgebreitete und heftige Schmerzen verursachende Hautaffection in verhältnismässig kurzer Zeit schwand. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass eine noch über diesen Zeitpunkt hinaus fortgesetzte Behandlung auch das Recidiv verhindert hätte und besteht nunmehr erst recht die Indication diese Therapie bei der Kranken fortzusetzen.

---

43. Herr **Galewsky** (Dresden): *Zur Therapie der Alopecia areata.*

Zu den Dermatosen mit zweifelhafter Prognose, gehört in erster Reihe die Alopecia areata, namentlich die Fälle von totaler Alopecia haben oft jeder und auch der consequentest durchgeführten Behandlung widersprochen. Und wenn auch an vielen Orten (z. B. in Dresden und Breslau) die Alopecia areata nicht so häufig auftritt, als es z. B. in Hamburg der Fall zu sein scheint, so wird doch jeder Dermatolog dankbar jede Bereicherung unseres Arzneischatzes hierbei begrüssen. Ich habe deshalb sofort, nachdem die Leistikow'sche Arbeit über Chrysarobinbehandlung der Alopecia areata erschienen war (Monatsheft f. pr. Derm. 1894, Nr. 1. Bd. 18). eine Anzahl von Fällen mit Chrysarobin und zwar mit dem 33% Salbenstift behandelt und zwar nach Vorschrift 2—3mal wöchentlich im Anfang und dann täglich. Wenn auch mein Material an Alopecia areata ein sehr geringes ist (im Jahre durchschnittlich 10—15 Fälle) so glaube ich doch durch den einen sehr interessanten Fall berechtigt zu sein, kurz darüber zu berichten und die Chrysarobinbehandlung aufs wärmste zu empfehlen. Ich will mich nicht eingehend über die Fälle von circumscripter Alopecia areata verbreiten, ich will nur kurz erwähnen, dass in allen Fällen in verhältnismässig kurzer Zeit (14 Tagen = 6 Wochen) neuer Haarwuchs auftrat. Ich kann auch diese Fälle als nicht beweiskräftig ansehen, da ich fest überzeugt bin, dass bei einer Reihe

von Fällen auch ohne Behandlung neue Haare aufgetreten wären; ich will nur kurz über einen Fall von totaler Alopecia berichten, der mich veranlasst hat, diese kurze Publication zu veröffentlichen.

Der Patient Herr F. leidet seit über 2 Jahren an totaler Alopecia des Körpers, es fehlen ebenso sämmtliche Lanugohaare, nur an einzelnen Stellen im Gesicht sind vereinzelte, dunkle lange Haare sichtbar. Patient suchte mich im Frühjahr 1894 auf und wurde bis Ende des Jahres 1894 mit den verschiedensten Salben, spirutuösen Einreibungen, combinirt mit galvanischem oder faradischem Strom behandelt, ohne dass sich auch nur eine geringe Besserung gezeigt hätte. Ich behandelte ihn dann halbseitig und zwar zuerst auf der linken Kopfhälfte mit Chrysarobin, konnte nach ungefähr 10 Wochen constatiren, dass halbseitig, also links, Haare wuchsen, habe ihn dann auch halbseitig rechts behandelt und auch hier mit Erfolg. Als ich ihn nach ca. 3 monatlicher Behandlung in der Dresdener „Gesellschaft für Natur- und Heilkunde" vorstellte, waren die Haare links ungefähr 1 *cm* länger als rechts. Ich habe dann die Behandlung des ganzen Körpers fortgesetzt und Patient hatte im September bereits einen ziemlich kräftigen Haarwuchs, wenn auch einzelne Herde noch immer kahl waren. Auf die Behandlung der regio pubis, etc. hatte Patient verzichtet, nachdem er monatelang vergeblich mit Formalinspiritus die Gegend der Genitalien eingerieben hatte. — Inwieweit diese Behandlung von dauerndem Erfolg sein wird, kann

44. Herr **Mracek** (Wien). ***Syphilis des Oesophagus.***

Krankhafte Veränderungen des Oesophagus in Folge von Syphilis finden sich in der Literatur in nicht geringer Zahl beschrieben, und zwar als Folgeerscheinung theils recenter, theils älterer Syphilis. Es ist noch nicht erwiesen, ob erstere überhaupt Stricturen hervorrufen können, es ist dies priori sehr unwahrscheinlich. Es kommen daher nur jene Veränderungen in Betracht, die im tertiären Stadium auftreten, nämlich ulcerative mit consecutiven Narben, Stricturen und Divertikelverbindungen. Vorwiegend jedoch sind es ulceröse Processe, die von der Schleimhaut des Pharynx auf jene der Speiseröhre übergreifen und schliesslich als strangförmige, constringirende Narben ausheilen. Erst in zweiter Reihe kommen jene Processe vom submucösen Bindgewebe der Oesophagusschleimhaut indem sie ihren Anfang nehmen in Form gummöser Knoten und diffuser Infiltrate, aus denen sie selten regress werden, sondern zu den angeführten Verschwärungen führen. Aber auch eiternde und gummöse Lymphdrüsen hinter dem Oesophagus und demselben adhärend desgleichen gummöse Bronchial- und Mediastinaldrüsen können den Oesophagus perforiren und durch narbige Schrumpfung zur Stricturirung der Oesophagusfasern führen; in gleicher Weise werden Verschwärungen an der hinteren Kehlkopfwand, deren Vernarbung eine Deviation der dorsalen Larynxtheile gegen die Wirbelsäule hin herbeiführt, Stricturen des Oesophagus erzeugen. Die Diagnose der syphilitischen Erkrankung des Oesophagus bleibt, wenn nicht gleichzeitig Lues an andern Organen nachzuweisen ist, immerhin problematisch, da auch ganz andere Affectionen wie Hals-Mediastinaltumoren, Aneurysma der Aorta thoracica, Carcinom, Ulcus rotundum, Verätzung des Oesophagus dergleichen Beschwerden der Stricturirung erzeugen und findet dieselbe erst durch eine wirksame specifische Behandlung ihre wesentliche Stütze. In den meisten Fällen wurde bisher die Diagnose erst

durch die Autopsie festgestellt. Eine kurze Skizze aus der Literatur möge zur Illustration dieser Affection beitragen.

Schon ältere Autoren erwähnen der Oesophaguserkrankung. So Lieutaud [1]), Astruc und Hunter [2]), Daniel Turner [3]), Albrecht von Haller [4]). Letzterer beobachtete einen Kranken dessen Disphagie durch länger dauernden Quecksilbergebrauch geheilt wurde; Ruysch [5]) sah einen Kranken mit Disphagie, Tonsillenschwellung und Stricturirung des Oesophagus, welche Erscheinungen durch eine Frictionscur rückgängig wurden. Paletta [6]) erwähnt eines Kranken, der an Disphagie und papulöser Syphilis gelitten, bei dem eine specifische Behandlung Besserung herbeiführte. Ueber einen Fall referirt Parker [7]), bei dem schwere secundäre Erscheinungen, Abmagerung, Anämie, hochgradige Disphagie und Tod durch Inanition erfolgte. J. West [8]) sah einen Kranken mit secundärer Syphilis consecutiven Schluckbeschwerden, welche trotz specifischer Behandlung, nach einigen Monaten starb, wobei die Section eine Erweiterung der oberen Oesophaguspartien nach abwärts eine 6 *cm* lange Strictur durch fibröse Stränge ergab, auch im Lebergewebe waren straffe, bindewebige Züge constatirt. Follin [9]) führt zwei Fälle von Schlingbeschwerden bei syphilitischer Oesophaguserkrankung an. In einem derselben bestand ausserdem Psoriasis palmaris, und es erfolgte die Heilung ohne Sondengebrauch; im zweiten Falle mit tiefgreifenden Veränderungen erfolgte eine nur unvollstän-

---

[1]) Lieutaud (Histoire anat. med. t. II Lib. IV obs. 105) citirt Seve-

dige Heilung. Weiters führen diesbezügliche Fälle an: Robert [1]) Wilks [2]), Clapton [3]), Makenzie [4]) Klob [5]), Bryant-Tessier [6]). Zwei gut beobachtete Fälle theilt Lublinsky [7]) mit. Bei dem einen bestanden Schluckbeschwerden, und die Sondirung ergab in der Höhe des 6. Brustwirbels ein Hindernis für eine sehr feine Sonde kaum überwindbar; am Gaumensegel war eine Narbe. Die Infection erfolgte vor 10 Jahren. Schon nach zweiwöchentlichem Gebrauche von Jodkalium passirte die Sonde das Hindernis viel leichter, und nach zwei Monaten erfolgte vollständige Heilung. Ein zweiter 54 Jahre alter Kranker, von kachektischem Aussehen hatte einen gummösen Knoten an der Zunge, gleichwie Schmerzen beim Schlucken; feste Speisen mied derselbe, auch Flüssigkeiten veranlassten in der Höhe des Brustbeines heftigen Schmerz. Der Oesophagus zeigt in der Höhe des 5. Brustwirbels eine nur für eine dünne Sonde durchgängige Strictur, dabei ein deutliches Reibegeräusch. Die Infection erfolgte vor 22 Jahren. Der Kranke erhielt Einreibungen. Der Zustand besserte sich gleichwie das Gumma an der Zunge kleiner wurde. Ueber einen Fall mit Oesophagusstricturen — mit gleichzeitiger Oculomotoriuslähmung berichtet Potain [8]). Weinlechner [9]) beobachtete einen Fall mit Stricturen im Oesophagus, Verengerung des Speise-

---

[1]) Robert, Nouveaux traités des maladies vénériennes. Marseille 1861 (Dysphagie, Larynx-Oesophagusyffection).

[2]) Wilks, Pathological anatomy, pag. 258 und On the syphilitic affections of the internal organs, pag. 41, 1863. Fall 1784 des Museums vom Guy-Hospital.

[3]) Clapton, St. Thomas Hospital, Report 1871. Oesophagusstenose durch Jodkali und Protojoduretpillen geheilt.

[4]) Morell Makenzie, Lancet. 30 Mai 1874, pag. 754. Oesophagusstrictur in der Höhe des 6. Brustwirbels durch Jodkaliumgebrauch gebessert.

[5]) Klob, Wiener med. Wochensch. 1875, 11. Obliteration des Oesophagus durch fibröses Gewebe; Bildung von Divertikel.

[6]) Bryant, Lancet. 7. Juli 1877, Teissier, Fall der Klinik von Professor Valette.

[7]) Lublinsky, Die syphilitischen Stenosen des Oesophagus. Berliner klin. Wochenschr. 1883, 499—502 und Vierteljahr f. Derm. u. Syph. 1883, S. 651.

[8]) Potain, Gaz. méd. de Paris 1888, Nr. 17.

[9]) Weinlechner, Wiener med. Wochenschr. 1880, pag. 58.

scripten Stelle die Schleimhaut besonders gelockert, bläulich verfärbt, aber keine Excoriation zu sehen. Bei einer zweiten Untersuchung am 9. November 1894 war der Zustand wesentlich gebessert. An der vorderen Wand fand sich am Uebergange vom Pharynx in den Oesophagus eine noch granulirende leicht blutende Stelle (offenbar eine Ulceration). Der Oesophagus fast normal, rosaroth. Die Stelle, die an der linken Seite eine so auffallende bläulichrothe Schwellung bot, erschien auffallend blass, liess sich jedoch nicht sicher als Narbe erkennen. Mitte November 1894 verfiel der Kranke auffallend, konnte das Bett nicht verlassen und wurde vom heftigen Meteorismus gequält; dazu gesellten sich noch profuse Diarrhoen, schliesslich verweigerte er jede Nahrungsaufnahme und delirirte bis zu seinem am 4. December 1894 erfolgten Exitus. Die Obduction (Prof. Kolisko) ergab folgenden Befund: Meningitis basilaris tuberculose acuta, Sclerosis diffusa hemisphaerae cerebelli dextrae, Tuberculosis chronica et obsolescens, Lues cum cicatribus multiplicibus cutis, pharyngis et laryngis. Tuberculosis chronica viarum biliferarum hepatis, Ulcus tuberculosum coli, Peritonitis incipiens, Nephritis chronica, Intumescentia renum, Degeneratio amyloidea.

„Am Larynx ziemlich stark an der vorderen Fläche seiner hinteren Wand eine flache narbige Schleimhautverdichtung, die in den linken Sinus Morgagni bis in die Gegend der Stimmbänder reicht; an beiden Seiten dieser Narbe an der Vorderfläche der aryepiglottischen Falten wulstige Verdickungen der Schleimhaut. Am Oesophagus unter dem Ringknorpel

Aus diesem Falle ergibt sich auch die klinische Bedeutung und praktische Wichtigkeit der tertiär-syphilitischen Erkrankungen des Oesophagus, namentlich mit Hinsicht auf Prognose und Therapie. Handelt es sich um frühzeitig erkannte Ulcerationen, so werden dieselben in den meisten Fällen durch eine specifische Behandlung zur Heilung gebracht werden können. Sind dieselben bereits so ausgedehnt, dass umfängliche Narben aus denselben resultiren, die mit Retraction und Divertikelbildung oder Stricturirung einhergehen, dann sind bleibende Störungen für die Verdauung und den Schluckact gesetzt, die in früherer oder späterer Zeit ein letales Ende durch Inanition bedingen, wenn es nicht der rettenden Hand des Chirurgen durch Gastrostomien und Sondirung ohne Ende nach Hacker oder Divertikeloperation (Kocher, Billroth, Bergmann).

---

45. Herr **Westberg** (Breslau): ***Beitrag zur Lehre vom Pemphigus.*** (Aus der kgl. dermatolog. Universitäts-Klinik zu Breslau.)

Durch das uns heute in so ausgezeichneter Weise entwickelte Bild von dem gegenwärtigen Stand der Pemphigusfrage bin ich meiner ursprünglichen, auf dem 4ten deutschen Dermatologen-Congress ausgesprochenen Absicht, Ihnen mit zu Grundlegung aller beobachteten Fälle von Pemphigus ein Referat über den Pemphigus zu geben, enthoben worden. Ich möchte daher nur unseren Standpunkt an der Hand der bei uns behandelten Fälle kurz zusammenfassen.

Wir halten, abgesehen von sonstigen klinischen Bildern, beim Pemphigus 2 Hauptgruppen streng auseinander:

a) Pemphigus benignus und

b) Pemphigus malignus und wir glauben, dass sich die Einreihung des einzelnen Falles in die erstere oder die zweite Gruppe fast stets von vornherein feststellen, demnach also auch von vornherein für jeden Fall sich eine ziemlich bestimmte Prognose stellen lässt. Was die Malignität des einzelnen Falles und deren Beurtheilung anbetrifft, so sind es

folgende Momente, die (wie schon Neisser[1]) auf dem 4ten deutschen Dermatologen-Congress bei Gelegenheit einer Krankendemonstration gesagt hat), uns auf eine schlechte Prognose hinführen:

1. Das primäre oder zum mindesten sehr frühzeitige Auftreten der Blaseneruption auf der Schleimhaut. Fast alle maliguen Fälle, die wir gesehen, hatten dieses Symptom und umgekehrt: jeder primäre Schleimhautpemphigus wurde ein maligner.

2. Die leichte schon auf geringen traumatischen Druck erfolgenden Epithelabhebung und

3. die condylomähnlichen „Pemphigus vegetans" erzeugenden Wucherungen.

Das wichtigste Symptom der Malignität aber ist das primäre Befallensein der Schleimhant der Mund- und Nasenhöhle, wie auch schon Neumann[2]) bei Gelegenheit einer Abhandlung[3]) über Pemphigus vegetans sagt: . . . . „eine oder zwei Blasen an der Schleimhaut der Lippen genügen schon, um bei den betreffenden Individuen, wären sie auch von der kräftigsten Constitution einen baldigen, nicht erst nach Jahren, schon gewöhnlich nach Monaten unwiderruflich eintretenden letalen Ausgang prognosticiren zu können." . .

Sie gestatten mir nun, dass ich Ihnen

1. an der Hand der in letzten Jahren in der Klinik und in der Privatpraxis des Herrn Geheimrath Neisser beobachteten Fälle, soweit sie durch längere Zeit verfolgt werden konnten,

I. (Christlich). 60-jähriger Mann; Beginn 9 Monate vor der Aufnahme am weichen und harten Gaumen und an der Zunge; während der klinischen Beobachtung hochgradige Erscheinungen an der Schleimhaut, spärliche aber typisch ausgebildete Blasenbildung an der Haut; 3 Monate nach der Aufnahme Exitus. Section fehlt.

II. (Christlich). 60-jährige Frau; Beginn 8 Monate vor der Aufnahme mit Schlingbeschwerden und mit Blasen an den Lippen, nach mehreren Monaten Wucherungen an den Genitalien; bei der Aufnahme bestanden ausser den letzteren erodirte Stellen an den Lippen, Gaumen und Epiglottis. Während der klinischen Beobachtung wurden einige Male wasserklare Bläschen, besonders an der Epiglottis, beobachtet. Die Patientin starb unter Erstickungsanfällen, welche auf die Efflorescenzen zurückzuführen waren, ungefähr ein Jahr nach Beginn der Erkrankung.

III. (Jüdisch). 53-jährige Frau; Beginn 14 Tage vor der Aufnahme mit heftigem Jucken ohne Fieber, typische, sehr reichliche Blasenbildung, acutester Verlauf, Exitus.

IV. (Jüdisch). 24-jähriger Mann; Beginn 2 Monate vor der Aufnahme mit Jucken und Blasen besonders an den Stellen, die der Reibung ausgesetzt sind. Bei der Aufnahme am Körper tiefe Excoriationen ohne Granulationsbildung, zugleich Blasen an Achselhöhlen und Daumen, papillomatöse Epithelwucherungen, im Munde gelblich belegte Schleimhautulcera; die Schleimhautefflorescenzen und die Blasen auf der Haut vermehren sich rapid, auch die älteren Herde am Körper werden vegetirend; unter der Blasendecke findet sich sofort eine Ulceration, die nach Platzen der Blase peripher fortschreitet. 3 Wochen nach der Aufnahme, 11 Wochen nach Beginn Exitus.

Die Section ergab ausser den Ulcerationen in Mund, Rachen und Kehlkopf und einem kleinen Ulcus mit Blutungen in der Umgebung an der kleinen Curvatur des Magens nur am Rückenmarke Veränderungen, über die ich unten berichte.

V. (Jüdisch). 27-jährige Frau; 3 Wochen nach der Entbindung, 14 Tage vor der Aufnahme Beginn am inneren Augenwinkel, dann sehr bald am ganzen Körper. Eine suspecte Stelle an der Schleimhaut des Mundes, im Uebrigen waren und blieben die Schleimhäute frei; es treten dann im Laufe der nächsten

Monate zuerst noch reichlicher, dann immer seltener, zuerst grössere, dann kleinere Blasenschübe auf der Haut auf, nach der letzten Nachricht (2 Jahre nach Beginn der ganzen Erkrankung) war die Patientin ein halbes Jahr lang vollständig recedivfrei.

VI. (Christlich). 43-jähriger Mann; 7 Monate vor der Aufnahme Bläschen an den Lippen, 3 Wochen später grosse Blasen am ganzen Körper zugleich mit Schling- und Defäcationsbeschwerden; auch bei der Aufnahme starker Schleimhautpemphigus. Die Haut an den Händen des Patienten ist so empfindlich, dass wenn er fester zufasst, sofort Blutblasen entstehen, die in 24 bis 36 Stunden wieder verschwinden. Diese Empfindlichkeit der Haut gegen traumatische Reize zeigte sich auch gelegentlich nach einem Coitus, nach welchem sich die Oberhaut des Penis blasenartig ablöste.

Der Verlauf war zunächst ein sehr wechselnder, bald traten Pausen auf, bald kam es wieder zu sehr reichlichen Blasenschüben bei relativ gutem Allgemeinbefinden, das letztere äusserte sich erst als kurz vor dem Exitus eine acute hämorrhagische Nephritis auftrat, welche etwa 20 Monate nach Beginn der Erkrankung zum Tode führte.

An diesem Falle war der Uebergang zum Pemphiges foliaceus sehr deutlich zu constatiren; es kam nämlich schliesslich nicht mehr zu wirklicher Blasenbildung, sondern die Epidermis lag schlaff und flach über der nachträglich sichtbar werdenden nässenden Fläche, auf der sich dann dünne Krusten bildeten; es

X. (Christlich). 80-jähriger Mann; 4 Wochen vor der Aufnahme Beginn mit Jucken und Blasen am Körper; bei der Aufnahme neben sehr reichlichen Blasen- und Blasenresten am Körper Efflorescenzen an der Schleimhaut der Lippen- und Mundhöhle. Exitus 9 Wochen nach der Aufnahme.

XI. (Jüdisch). 30 Jahre alter Mann; Beginn 14 Monate vor der Aufnahme mit Bläschen am Körper (viel behandelt). Schleimhäute immer frei. Typischer Pemphigus foliaceus mit sehr langsamem Verlauf, der nach 1-monatlicher Behandlung wesentlich gebessert entlassen wird.

XII. (Christlich). 57-jähriger Mann; Beginn wenige Tage vor der Aufnahme mit Bläschen an der Haut und Jucken; Schleimhäute dauernd frei. Nach 20 Tagen Entlassung ohne dass in der letzten Zeit neue Blasen entstanden sind.

XIII. (Christlich). 68-jährige Frau; Beginn 6 Wochen vor der Aufnahme mit Rachenerscheinungen, später Zunge, Lippen und Haut des Körpers befallen; bei der Aufnahme typischer Pemphigus der Haut während die Schleimhäute normal waren. Der Verlauf wurde durch 3 Monate verfolgt und in dieser Zeit vielfach starke Schübe von Blasen auf Haut und Schleimhaut.

XIV. (Christlich). 36 Jahre alte Frau; Beginn an der Haut, 1 Jahr vor der Aufnahme Allgemeinbefinden viele Monate lang sehr gut, erst nach einem Jahr Efflorescenzen im Munde; Exitus $1^1/_2$ Jahre nach Beginn, während die Haut fast ganz frei, die Schleimhaut auch in der letzten Zeit vorwiegend befallen war.

XV. (Jüdisch). 25 Jahr alte Frau; [1]) Beginn 1 Jahr vor der Aufnahme mit Efflorescenzen an Zunge, Lippen, Kinn und an den Genitalien. Zur Zeit der Aufnahme waren nur vegetirende Formen vorhanden, am weichen und harten Gaumen starke Röthung und Rhagaden, an der Zunge papillomatöse Wucherungen. Nach einem sehr wechselvollen Verlaufe ist die Patientin 1 Jahr nach der Aufnahme gestorben.

XVI. (Christlich). Aus der Privatpraxis des Herrn Professor Neisser. 20 Jahre altes Mädchen; Beginn 14 Monate ante exitum auf der Schleimhaut des Gaumens und der Mandeln. Zuerst wurde die Diagnose Lues gestellt, weil zugleich condylomartige

[1]) Ausführlich publicirt in der Dissertation von P. Oppler „Ueber Pemphigus vegetans", Breslau 1891.

Wucherungen an den Genitalien und am Hinterkopfe vorhanden waren, erst später traten deutliche grosse Blasen auf; weiterhin stellten sich auch an den Füssen hohe Wucherungen ein, die sich mit grossen Blasen umgaben; unter continuirlicher Verschlimmerung trat 16 Monate nach Beginn der Exitus ein.

XVII. (Jüdisch). (Aus der Privatpraxis des Herrn Professor Neisser) 83-jährige Frau, schwerer Pemphigus, acut universell verbreitet; Exitus 4 Wochen nachdem die Diagnose gestellt war.

XVIII. (Jüdisch). 63-jährige Frau; Beginn 5—6 Wochen vor der ersten Hauteruption auf der Schleimhaut; zuerst sehr acuter Verlauf, Ausgang unbekannt.

XIX. (Christlich). 46-jährige Frau; Beginn 4 Wochen vor der Aufnahme, am Körper mit starkem Jucken, sehr bald auch am Gaumen und Rachen; nach 5 wöchentlichem Hospital-Aufenthalt, während die Haut vollständig frei von Blasen ist, Exitus.

XX. (Jüdisch). 30-jähriger Mann; vor 5 Monaten Beginn an Kehlkopf und Mund, dann auch am Körper. Gestorben.

XXI. (Jüdisch). 80-jähriger Mann; Beginn 13 Monate vor dem Exitus an der Mundschleimheit, dann auch am Körper.

XXII. (Jüdisch). 67-jähriger Mann; Beginn vor $1^1/_2$ Jahren an der Zunge; erst in der letzten Zeit deutlicher Pemphigus der Haut mit grossen Blasen; Verlauf unbekannt.

XXIII. (Jüdisch). Frau; starke Hysterica, vor der Eruption des universell ausgebreiteten typhischen Pemphigus sehr starkes Jucken; Dauer der Erkrankung durch mehrere Monate. Dann

Exitus. Bei der Section fand sich ausser einer Tuberculose der Lunge nichts Wesentliches.

XXVII. (Christlich). 11-jähriges Mädchen. Benigner Fall. Seit Jahren vollständig frei und gesund.

XXVIII. (Jüdisch). 70-jähriger Mann. Beginn vor $13^1/_4$ Jahren jetzt seit 6 Wochen colossale Blasen, Schleimhaut stets frei; zugleich Urticaria und starkes Jucken. 9 Jahre beobachtet; in den letzten Jahren nur sehr selten ein Bläschen. Allgemeinbefinden stets gut.

In nachfolgender Tabelle stelle ich unsere Fälle nach der Schwere des Verlaufes in 3 Gruppen. 1) benigne, 2) maligue, 3) dubiöse" eingetheilt zusammen.

Benigne Fälle.

	Benign, nicht letal, kurz-dauernd	Benign, nicht letal, lang-dauernd	Schleimhaut			
			zuerst	früh	spät	frei
1. Fall 5 jüd. vulg.	—	mehrere Monate	—	+ (?) sehr wenig	—	—
2. Fall 8 christl. vulg.	4 Wochen	—	—	—	—	+
3. Fall 9 christl. vulg.	6 Wochen	—	—	-	—	+
4. Fall 12 christl. vulg.	20 Tage	—	—	—	—	+
5. Fall 23 jüd. vulg.	—	mehrere Monate	—	—	—	+
6. Fall 25 christl. vulg.	—	mehrere Jahre mit grosser Pause	—	—	—	+
7. Fall 27 christl. vulg.	—	längere Zeit nach vielen Jahren ganz frei geblieben	—	—	—	+
8. Fall 28 jüd. vulg.	—	9 Jahre lang ohne Störung des Allgemeinbefindens	—	—	—	+

Es waren unter diesen 8 benignen Fällen, die sämmtlich als Pemphigus vulgaris auftraten, 7 mal die Schleimhaut vollständig frei, während nur in einem Falle dieselbe nur

sehr wenig betroffen war. 3 Fälle hatten acuten, 5 chronischen Verlauf. 3 Patienten waren jüdisch, die 5 andern christlich.

Maligne Fälle.

	Malign, letal, kurzdauernd	Malign, letal, langdauernd	Schleimhaut			
			zuerst	früh	spät	frei
9. Fall 1 christl. vulg.	—	12 Monate	+	—	—	—
10. Fall 2 christl. veget.	—	12 Monate	+	—	—	—
11. Fall 3 jüd. vulg.	20 Tage	—	—	—	—	+
12. Fall 4 jüd. veget.	11 Wochen	—	—	+	—	—
13. Fall 6 christl. foliac.	—	20 Monate	—	+	—	—
14. Fall 7 jüd. vulg.	—	6 Monate	—	+	—	—
15. Fall 10 christl. vulg.	9 Wochen	—	—	+	—	—
16. Fall 14 christl. vulg.	—	18 Monate	—	—	+	—
17. Fall 15 jüd. veget.	—	2 Jahre	+	—	—	—

Unter diesen 15 malignen Fällen befanden sich 10 Fälle von Pemphigus vulgaris, 4 von Pemphigus vegetans, 1 Pemphigus foliaceus. Primär befallen war die Schleimhaut in 6 Fällen, 5 mal traten Schleimhautefflorescenzen früh, 1 mal spät auf. Einmal schien die Schleimhaut nicht befallen zu sein (?) 5 Fälle zeigten acuten Verlauf (kürzer als $^1/_4$ Jahr), 10 Fälle chronischen Verlauf.

Dubiöse Fälle.

	Beobachtungsdauer		Schleimhaut			
			zuerst	früh	spät	frei
24. Fall 11 jüd. foliac.	15 Monate	—	—	—	—	+
25. Fall 13 christl. vulg	4 Monate	—	+	—	—	—
26. Fall 18 jüd. vulg.	6 Wochen	—	+	—	—	—
27. Fall 22 jüd. vulg.	$1^1/_2$ Jahr	—	+	—	—	—
28. Fall 24 jüd. vulg.	?	—	—	—	—	—

Unter diesen 5 Beobachtungen waren 4 Fälle von Pemphigus vulgaris, 1 Fall von Pemphigus foliac.; sie verliefen sämmtlich chronisch. Die Schleimhaut wurde primär bei 3 schweren Fällen betroffen, bei dem Pemphigus foliac. war sie frei. 4 Kranke waren jüdisch, einer christlich.

Von den 3 Gruppen, in welche ich das mir zur Verfügung stehende Material eingetheilt habe, bedarf die zweite einer weiteren Motivirung nicht: die Malignität aller hier aufgeführter Fälle ist durch den Exitus letalis erwiesen, welcher immer als eine mehr oder weniger unmittelbare Folge der Hauterkrankung aufzufassen war und in dem chronichsten aller dieser Fälle noch vor Ablauf des zweiten Jahres der Krankheit eintrat; einem Einwande könnten nur die 6 Fälle (I, II, III, X, XVII, XXI) unterliegen, bei denen die Erkrankung in besonders hohem Alter eintrat und darum natürlich auch dann einen letalen

Ausgang verursachen konnte, wenn der Process als solcher nicht besonders maligne war.

Bei der ersten Gruppe, den benignen Fällen, muss man scheiden die 3 acut, in längstens 6 Wochen verlaufenden von den über mehrere Monate oder Jahre sich erstreckenden. Bei den ersteren wurden Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose Pemphigus darum nicht mit vollster Sicherheit zurückgewiesen weil wir ja auch typisch pemphigoide Erkrankungen speciell der Kinder kennen, welche nach unserer Auffassung mit dem eigentlichen Pemphigus nichts zu thun haben (die zur Impetigo contagiosa zu rechnenden Fälle von Pemphigus acutus). Doch muss betont werden, dass in keinem der 3 Fälle ein Zusammenhang mit Impetigo contagiosa hat nachgewiesen werden können. Bei den chronisch verlaufenden Fällen von Pemphigus benignus ist die Benignität meist erwiesen durch eine langdauernde Beobachtung nach Auftreten der letzten Blasen.

In einem Falle (8) sind zwar immer weiter noch ganz vereinzelte Blasen aufgetreten, doch berechtigt der durch 9 Jahre verfolgte Verlauf der Erkrankung bei einem Manne zwischen 70 und 80 Jahren, dessen Allgemeinbefinden dauernd gut blieb, wohl zu der Diagnose benignus.

Die dritte Gruppe umfasst Fälle, über deren Ausgang wir leider nicht unterrichtet sind, die aber lange genug beobachtet worden sind, um ein Urtheil über ihre Prognose ab-

Von den dubiösen Fällen sind 3 primäre Schleimhautpemphigi gewesen, bei einem (foliaceus) war die Schleimhaut frei.

Für den zweiten der von Neisser hervorgehobenen Punkte, dass nämlich die geringe Widerstandsfähigkeit der Epidermis gegen traumatische Einwirkung, wie sie sich in der charakteristischsten Weise beim Pemphigus foliaceus zeigt, ein prognostisch ungünstiges Zeichen bildet, kann ich leider nur sehr wenig eigenes Beweismaterial beibringen: von den 2 Fällen von Pemphigus foliaceus, welche wir beobachtet haben, ist der eine (13), welcher unter unseren Augen aus einem vulgaris in einen foliaceus überging, nach 20-monatlicher Dauer (mit Schleimhautbetheiligung) ad exitum gekommen, der andere (24) konnte nicht weiter verfolgt werden, er bestand bereits 15 Monate (bei reichlicher und sorgfältiger Behandlung) und war damals in einem verhältnismässig guten Zustande, bei ihm war die Schleimhaut frei. Bei einem dritten Falle, einem Pemphigus vegetans, fiel auf, dass die ersten noch rein blasigen Efflorescenzen an den Reibungsstellen der Kleider auftraten.

Jedoch beweist das in der Literatur vorhandene Material von Pemphigus foliaceus, auf das ich hier natürlich nicht eingehen kann, zur Genüge, wie ungünstig im Allgemeinen die Prognose dieser Form ist.

Was den dritten prognostisch wichtigen Punkt betrifft, so geht aus der Literatur wie aus unseren 4 Fällen von Pemphigus vegetans zur Genüge hervor, wie ungünstig die Prognose der vegetirenden Formen ist. Von den letzteren ist der eine bereits 11 Wochen nach Beginn der Erkrankung gestorben, die anderen 3 nach längstens zwei Jahren; auch hierbei muss ich hervorheben, dass 3 dieser Fälle primär auf der Schleimhaut auftreten, beim 4ten erkrankte diese sehr frühzeitig.

Durch diese statistischen Erörterungen, welche allerdings wie mir wohl bewusst ist, auf einem nur sehr kleinen, aber durch ausreichend lange Zeit verfolgten Material basirt sind, geht wohl zur Genüge hervor, dass in der That die von Neisser angeführten Momente eine so wesentliche prognostische Bedeutung haben, dass auf ihrer Grundlage zum Mindesten in der bei Weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle in frühen Stadien der Krankheit ein Urtheil über den voraussichtlichen weiteren Verlauf

gefällt werden kann. Ja, es resultirt aus diesem Material wohl in der That die Berechtigung, nicht bloss vom praktischen Standpunkte aus benigne und maligne Fälle zu unterscheiden, sondern diese beiden Gruppen als in wesentlichen Momenten sich von einander unterscheidend neben einander zu stellen. Dagegen haben wir keinen Anlass gefunden, in dem acuteren oder chronischeren Verlauf des Pemphigus ein Moment zu sehen, das zur Differenzirung klinisch eigenartiger Gruppen ausreichen könnte, denn wir haben benigne wie maligne Fälle mit acutestem wie mit chronischstem Verlauf gesehen.

Dasjenige Moment, welches *neben* der *Benignität* resp. *Malignität* des Verlaufes wesentlich zur strengen *Scheidung* der einzelnen Pemphigusgruppen benützt werden kann, ist zweifellos die *Morphologie des Pemphigus*. Es kann natürlich nicht meine Aufgabe sein, an dieser Stelle die ausserordentlich zahlreichen Eintheilungsversuche zu discutiren, wie sie in den Thesen *Rosenthal's* einen so prägnanten Ausdruck gefunden haben. Die beiden wesentlichsten Formen, welche durch ihr eigenartiges Bild zu einer Sonderstellung geradezu zu drängen scheinen, sind der Pemphigus foliaceus und der P. vegetans; über den ersteren ein Urtheil zu fällen, ist mir bei dem gerade in dieser Beziehung spärlichen Material nicht möglich, dagegen geht die Sonderstellung des vegetans auch aus den von uns beobachteten 4 Fällen mit grösster Bestimmtheit hervor. Gewiss ist es nicht richtig, jeden Wucherungsvorgang beim Pemphigus als einen Beweis für die Zugehörigkeit des einzelnen Falles zur

jeder Pemphigus chronicus gelegentlich an Contactstellen solche Wucherungen zeigen könne, hervorgehoben werden. Auch ist Neumann's Entgegnung in der Discussion hierüber (k. k. Gesellschaft der Aerzte, Jänner-Sitzung 1886, Wiener med. Presse 1886, 3) zutreffend, das solche hier und da accidentelle, bei gewöhnlichem Pemphigus nur isolirte, dünne Papillome, aber nicht jene confluirten breiten Condylomen ähnliche Wucherungen werden".

Noch einen Punkt möchte ich in aller Kürze hervorheben, auf den Neisser bei diesem Congress die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Es war ihm schon längst aufgefallen, das unter den schweren Pemphigusfällen des Breslauer Materials der Procentsatz der semitischen Patienten ein auffallend grosser ist. Ich habe versucht, auch diesem Eindrucke eine zahlenmässige Unterlage zu verschaffen und dabei gefunden, dass unter den 15 letalen Fällen 7 Juden und 8 Christen, unter den 8 benignen 1 Jude und 5 Christen waren; rechnen wir aber die 4 zweifellos schweren dubiösen Fälle hinzu, so erhalten wir unter 19 schweren Fällen 10 jüdische und 9 christliche. Das sind ganz auffallend grosse Zahlen, welche absolut nicht in Uebereinstimmung stehen mit dem Verhältnisse des jüdischen zum christlichen Material sowohl der Klinik als der Privatpraxis. Allerdings muss dabei hervorgehoben werden, dass unter den Pemphiguskranken ein relativ grosser Theil von auswärts, speciell aus Russisch-Polen, gekommen ist und dass von dort wesentlich nur die jüdische Bevölkerung in Breslau ärztliche Hilfe sucht.

Ich habe es absichtlich unterlassen, bei der Reproduction der Krankengeschichten irgend etwas von der Therapie zu erwähnen, weil wir nicht den Eindruck hatten, als wenn eines der ausserordentlich zahlreichen, von uns angewandten innern oder äusseren Medicamente einen wesentlich modificirenden Einfluss auf den spontanen Ablauf der Krankheit gehabt hätte. Von der selbstverständlichen diätetischen Behandlung der schwer Kranken abgesehen, haben wir für die interne Medication sowohl die früher empfohlenen Arzneistoffe, wie Arsen, Carbolsäurepillen, Atropin, als auch viele neuere Mittel (Salicyl, Antipyrin, Thiol etc. ja selbst Brown-Séquard'sche Flüssigkeit) versucht, Alles aber ohne wesentlichen Erfolg; nur von den sub-

cutanen Strychnininjectionen, welche wir in Dosen von 1—8 Milligramm längere Zeit hindurch bei einer Anzahl von Fällen anwandten, hatten wir den Eindruck, als wenn sie den malignen Verlauf der Krankheit etwas aufzuhalten im Stande wären; da aber eine Heilung schwerer Fälle auch durch sie nicht erzielt wurde, ist es bei dem ausserordentlich wechselvollen spontanen Ablauf auch der schwersten Fälle naturgemäss schwer, diesen Eindruck mit positiver Sicherheit auszusprechen.

Dass wir bei der äusseren Behandlung Alles von alten und neuen Mitteln versucht haben, um auf den Ablauf des localen Processes einen Einfluss zu gewinnen und die Beschwerden der Kranken nach Möglichkeit zu lindern, ist selbstverständlich. Es ist nicht zweifelhaft, dass man, wie es ja auch Kaposi betont hat, auf diesem Wege positiv Günstiges erreichen kann. Von Allem, was wir angewandt haben, schien uns ausser permanenten Bädern (mit oder ohne Zusatz von hypermangansaurem Kali, Vlemingkx'scher Lösung etc.) der Theer, sei es ebenfalls in Bädern, sei es in weichen Salben, am brauchbarsten zu sein. Eine grosse Erleichterung für den Patienten schafften hier und da angewandte Umschläge mit warmer Borsäurelösung.

Die Schleimhautefflorescenzen wurden durch starke Argentumlösung oder Lapis oder Jodtinctur günstig beeinflusst.

Aus alledem ergibt sich, dass wir nicht in der Lage sind, die Anschauung Kaposi's, dass die Prognose des Phemphigus durch die Therapie wesentlich gebessert würde, zu

nässenden Blasengrunde bemerken. Es sind das wohl dieselben Gebilde, welche Brocq bei Fällen von „Pemphigus successif à kystes épidermiques“ und Hallopeau als „Dermatite bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles et kystes épidermiques“ beschrieben hat. Neisser hat schon auf dem 4ten deutschen Dermatologen-Congress erklärt, dass wir — im Gegensatz zu Bärensprung, Hebra etc. und in Uebereinstimmung mit der von Brocq und Hallepeau gewählten Bezeichuung — diese Gebilde nicht für eine Talgdrüsen-Affection halten, sondern dass sie nach der Untersuchung von Sasakawa „cystisch ausgehöhlte Epithelkügelchen sind“, welche wahrscheinlich aus dem Schweissdrüsengang hervorgegangen sind.

Einschaltend möchte ich noch ganz kurz dasjenige aus dem Sectionsprotokoll von Fall IV und VI anführen, was klinisch von Interesse sein könnte, was in Bezug auf das Rückenmark sich aus demselben entnehmen liess, habe ich unter Punkt II gebracht:

Fall IV (Section, Geh. Rath Ponfick): Auf dem Pericardium viscerale punktförmige Blutungen an mehreren Stellen in Gruppen zusammengestellt. An der Herzmusculatur keine Veränderungen. Lungen normal, keine Blasen in den Bronchien. An der hinteren Rachenwand markstückgrosses Ulcus mit buchtigen Rändern, in dessen Mitte wenig gelber Belag. Auf dem hinteren Theile der beiden Stimmbänder nach dem Aryknorpel hinziehend Excoriationen, ebenso auf den Seitenrändern der Epiglottis, auf deren Oberfläche Reste von Blasenmembranen.

Nieren: blutreich und etwas grösser als normal.

Magen: In der Mitte der kleinen Curvatur ein kleines Ulcus mit Blutung in der Umgebung.

Fall VI (Section, Dr. Gebhardt): ... Das Gesicht und der ganze Körper sind bedeckt mit Stellen, an denen wegen Loslösung der Epidermis die Cutis offen zu Tage tritt; die losgelöste Epidermis hängt noch in grossen Fetzen an den betreffenden Stellen herum, eine intacte Blase findet sich nirgends; am gedrängtesten finden sich diese Stellen im Gesicht und am Abdomen, doch sind auch die Extremitäten reich-

lich mit den erwähnten Affectionen versehen ... Penis und Scrotum zeigen sich fast ganz von Epidermis entblösst ...... auch die sichtbare Schleimhaut von der Affection ergriffen ... ... am Zungengrund und der Epiglottis deutliche Erosionen, wie auch auf der ganzen Mund- und Rachenschleimhaut.

Im Abdomen Adhäsionen zwischen einzelnen Darmschlingen, im Uebrigen Serosa überall glatt, Gefässe wenig injicirt ... Leber: leichte Verfettung und Cyanose ... Nieren: links undeutliche Zeichnung, etwas Verfettung; Nebennieren: normal ... Blase etwas dilatirt, Musculatur nicht hypertrophirt.

Ad II.

Sei es mir gestattet, Ihnen zuerst die Befunde am Rückenmark von Fall 4 und 6 vorzulegen, wie wie wir sie aus dem Sectionsprotocoll entnehmen: (Fall IV: 22. X) „Aeusserlich am Rückenmark nichts Abnormes sichtbar, am unteren Ende des Cervicaltheiles auf dem Querschnitt im linken Vorderhorn der grauen Substanz minimale Blutungen und Trübungen der grauen Substanz besonders auf einer Seite.

Fall VI. 27. November. 6 Stunden post mortem „im Rückenmark findet sich besonders an Hals- und Lendenanschwellung rechts, auf dem Querschnitt im hintern Theil der Seitenstränge eine durch graue Färbung auffallende Stelle, welche sich von der entsprechenden anderen Seite deutlich unterscheidet. An dieser grauen Stelle gleichzeitig eine ziemlich deutliche mediane Streifung sichtbar; so weit ersichtlich, ist

Neben dem Herpes zoster sind es besonders die zahlreichen Fälle von Blasenbildung bei Syringomyelie gewesen, welche immer wieder auf diesen Zusammenhang hinwiesen.

Weiterhin hat Jarisch [1]) in einem Falle ausgedehnter, vom Scheitel bis zur Nabelgegend reichender Blasenbildung bei einer 61-jährigen Frau eine Erkrankung des Rückenmarks vom 3. Hals- bis zum 8. Brustwirbel, speciell in der hinteren Gegend der Vorderhörner, die er als entzündlich anspricht, gefunden.

Selbst functionelle Störungen im Nervensystem genügen, um Blasenbildungen auf der Haut hervorzubringen, wie das der Pemphigus hystericus beweist.

Die bisher bei Pemphigus erhobenen Rückenmarksbefunde sind sehr spärlich.

Ich erinnere an Schwimmer, welcher bei 4 Fällen keine Veränderungen fand, bei dreien Wucherungen um die Gefässe der hinteren Hörner und der hinteren Wurzeln, bei dem 4. eine Sclerose der Goll'schen Stränge. Ein Fall zeigte gleichzeitig Schwund der Axencylinder in den pheripheren Nerven und einen theilweisen Zerfall der Markscheiden und stellenweise Anfüllung der Schwann'schen Scheide mit Marktropfen. Babés fand in einem Falle Faserausfall in der Peripherie des Rückenmarks, in einem anderen Läsionen in den Goll'schen Strängen und hinteren Wurzeln.

Kaposi unter 9 Fällen ein Mal (1891) diffuse Sclerose, die in gleicher Weise die graue und weisse Substanz betheiligte.

Petrini [2]) fand (in 2 Fällen) nicht systematisirte Veränderungen in den Hinter- und Vorderseitensträngen; hyperämische Gefässe, leichte kleinzellige Infiltration im hinteren Septum und an der Grenze von Burdach,- und Goll'schen Strängen; in den Hintersträngen einen Ausfall und Degeneration von Nervenfasern in der Form kleiner Inseln und Hyperplasie der Neuroglia in der Umgebung der veränderten Gefässe; ferner in den hinteren Wurzeln eine Anzahl degenerirter Fasern; und Aehnliches in den Vordersträngen. Da er das Rückenmark in einzelnen Fällen intact fand, so verweist er auf das Studium

[1]) Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1880, pag. 196.

[2]) Petrini. Du Pemph. foliacé 1892, pag. 46.

der Hautnerven, der grossen Nervenstämme und den Spinalganglien [1]) bei Pemphigus, wo er in der That eine Anzahl atrophirter Fasern fand.

Auch die von mir erhobenen Befunde sind sehr geringfügige: Im oberen Halsmark zeigte sich nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit eine hellere Färbung in den Goll'schen Strängen und der hinteren Wurzelzone, ausserdem waren die Vorder-Seitenstränge (abgesehen von der Grenzschicht und Randzone) etwas blasser wie normal.

Im oberen Brustmark ist die Färbung der weissen Substanz auf dem ganzen Querschnitt abnorm hell und im Sacralmark finden wir dasselbe im linken Seitenstrang, in der Randzone der Hinterstränge und den vorderen Wurzeln der linken Seite. Die nach der Weigert-Pal'schen Methode gefertigten Präparate zeigen entsprechend den heller gefärbten Partien eine blasse gegen die dunkler gefärbte Umgebung deutlich abstechende Farbe, während Carminpräparate an diesen Stellen eine stärkere Röthung aufweisen.

Mikroskopisch sieht man, dass die Farbenveränderung durch einen mässigen Faserausfall und dementsprechende Vermehrung der Glia hervorgerufen ist; besonders deutlich ist die Atrophie der vorderen Wurzeln im Sacralmark.

Die gefundenen Veränderungen stimmen also im Allgemeinen überein mit den von den oben angeführten Autoren erhobenen positiven Resultaten. Vergleicht man aber die Gering-

marksläsionen erklärlich wären. Deswegen erscheint mir die auch z. B. von Köbner (l. c. pag. 86) ausgesprochene Anschauung am wahrscheinlichsten, dass die Rückenmarksveränderungen bei Pemphigus eine specifische, für eine Krankheit charakteristische oder auch nur für ihren Verlauf wesentliche Bedeutung nicht haben. Man wird diese Veränderungen entweder als Coeffecte der den Pemphigus bedingenden Ursache auffassen können, vielleicht als eine Toxinwirkung, wie die Lähmungen nach Diphtherie, die Organdegenerationen bei den Infectionskrankheiten etc., oder als einfache Degenerationen in Folge der durch die schwere Krankheit bedingten Emaciation.

Einem Verständnis der Pathogenese des Pemphigus bringen uns die bisher vorliegenden Untersuchungen des Rückenmarkes also auch nach unserer Auffassung nicht näher.

Namen- und Sachregister.[1])

A.

B.

D.

E.

F.

G.

H.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.



Biliner Sauerbrunn

hervorragendster Repräsentant der alkal. Säuerlinge

in 10.000 Theilen kohlens. Natron 33·6339, schwefels. Natron 7·1917, kohlens. Kalk 4·1050, Chlornatrium 3·8146, schwefels. Kali 2·3496, kohlens. Magn. 1·7157, kohlens. Lithion 0·1089, feste Bestandtheile 53·3941, Gesammtkohlensäure 47·5567, Temperatur 12·30° C.

Der Biliner Sauerbrunn zeichnet sich in der Wirkung als säurebindendes, die Alkalescenz des Blutes erhöhendes Mittel aus, leistet daher bei **Sodbrennen, Magenkrampf, chron. Magencatarrh, bei sogenannter Harnsäure-Diathese, Gries, Sand, Nierensteinen, Gicht, chron. Rheumatismus, chron. Blasen- und Lungencatarrh, bei Gallensteinbildung, Fettleber, sogenannt. Schleimhämorrhoiden, Scrophulose die erspriesslichsten Dienste. Als diätetisches Getränk** gewinnt der Biliner Sauerbrunn ein immer grösseres Terrain und erfreut sich einer allgemeinen Beliebtheit.

Depôts in allen Mineralwasserhandlungen.

Cur-Anstalt Sauerbrunn

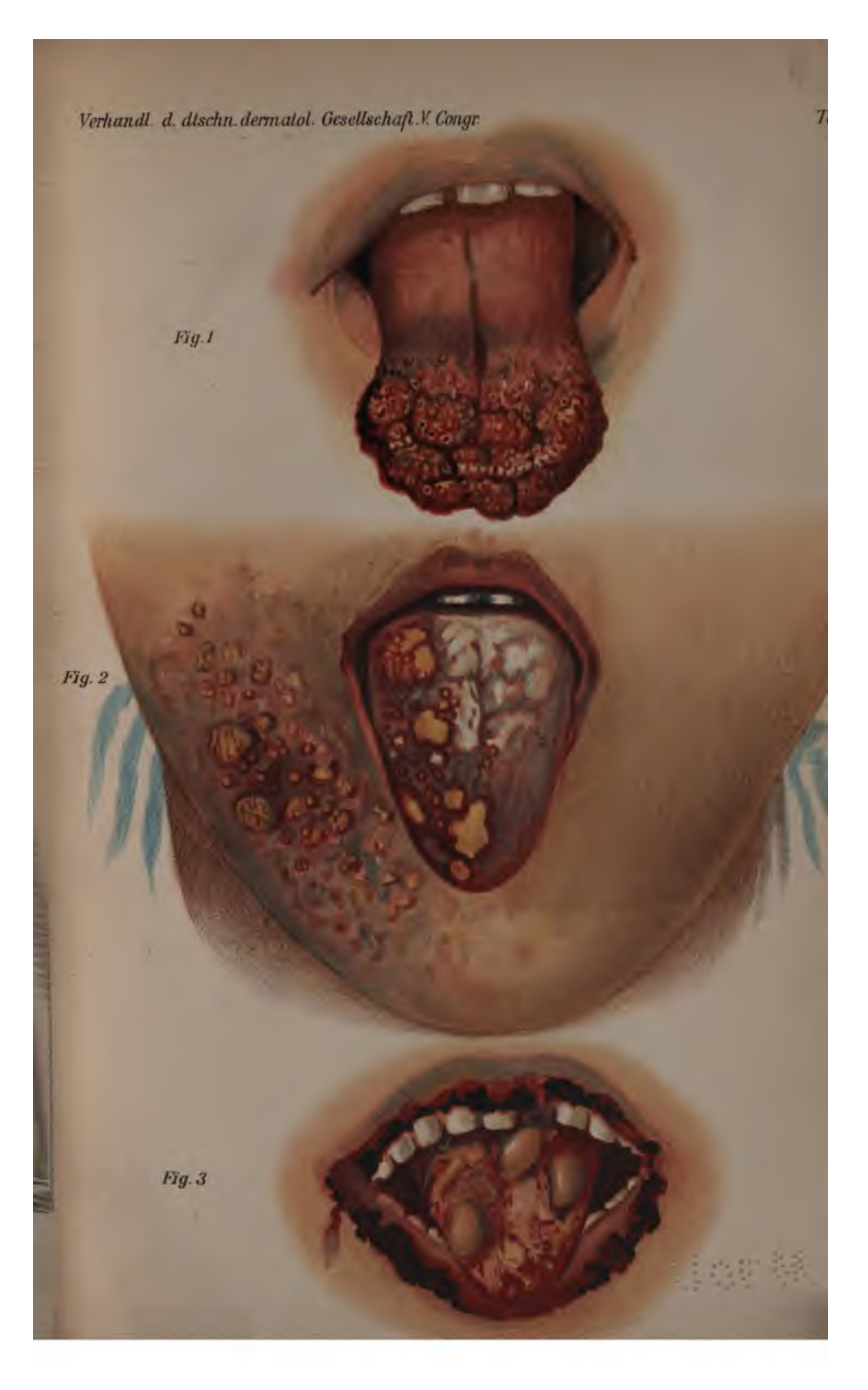
BILIN in Böhmen.

Bahnstation „Bilin-Sauerbrunn" der Prag-Duxer und Pilsen-Priesen-Komotauer Eisenbahn.

Das **Curhaus** am **Sauerbrunn** zu **Bilin**, nahe den Quellen gelegen, von reizenden Parkanlagen umgeben, bietet Curgästen entsprechenden **Comfort** zu mässigen Preisen. Allen Ansprüchen genügende **Gastzimmer, Cursalon, Lese- und Speisezimmer, Wannen- (Sauerbrunn-) Dampfbäder** stehen zur Verfügung und ist für gute Küche bestens vorgesorgt. Vollständig eingerichtete **Kaltwasseranstalt.**

Brunnenarzt: Dr. med. **Wilhelm Ritter von Reuss.**

Nähere Auskünfte ertheilen auf Verlangen der Brunnenarzt und die


Fig. 1
Fig. 2
Fig. 3



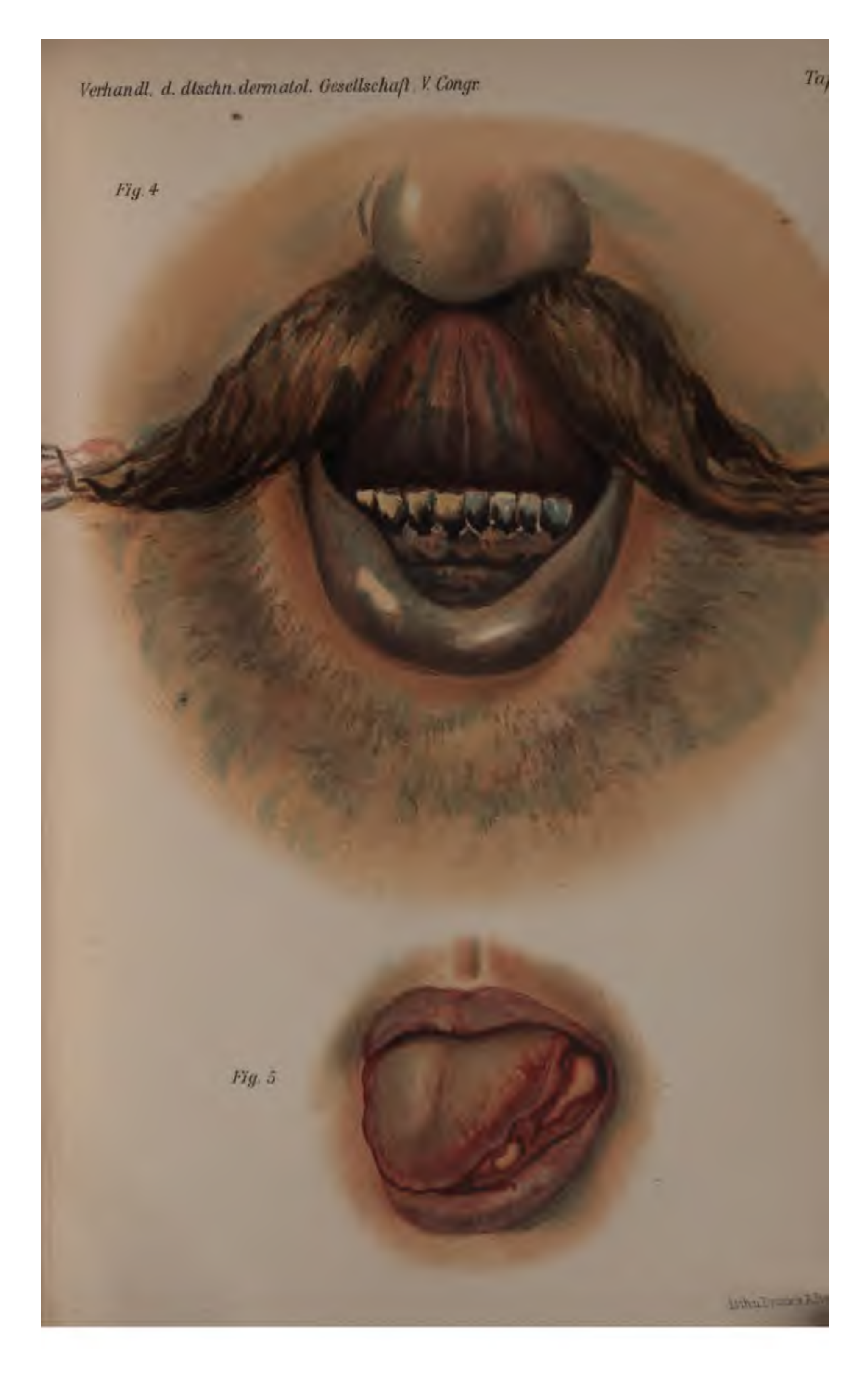


Fig. 4

Fig. 5



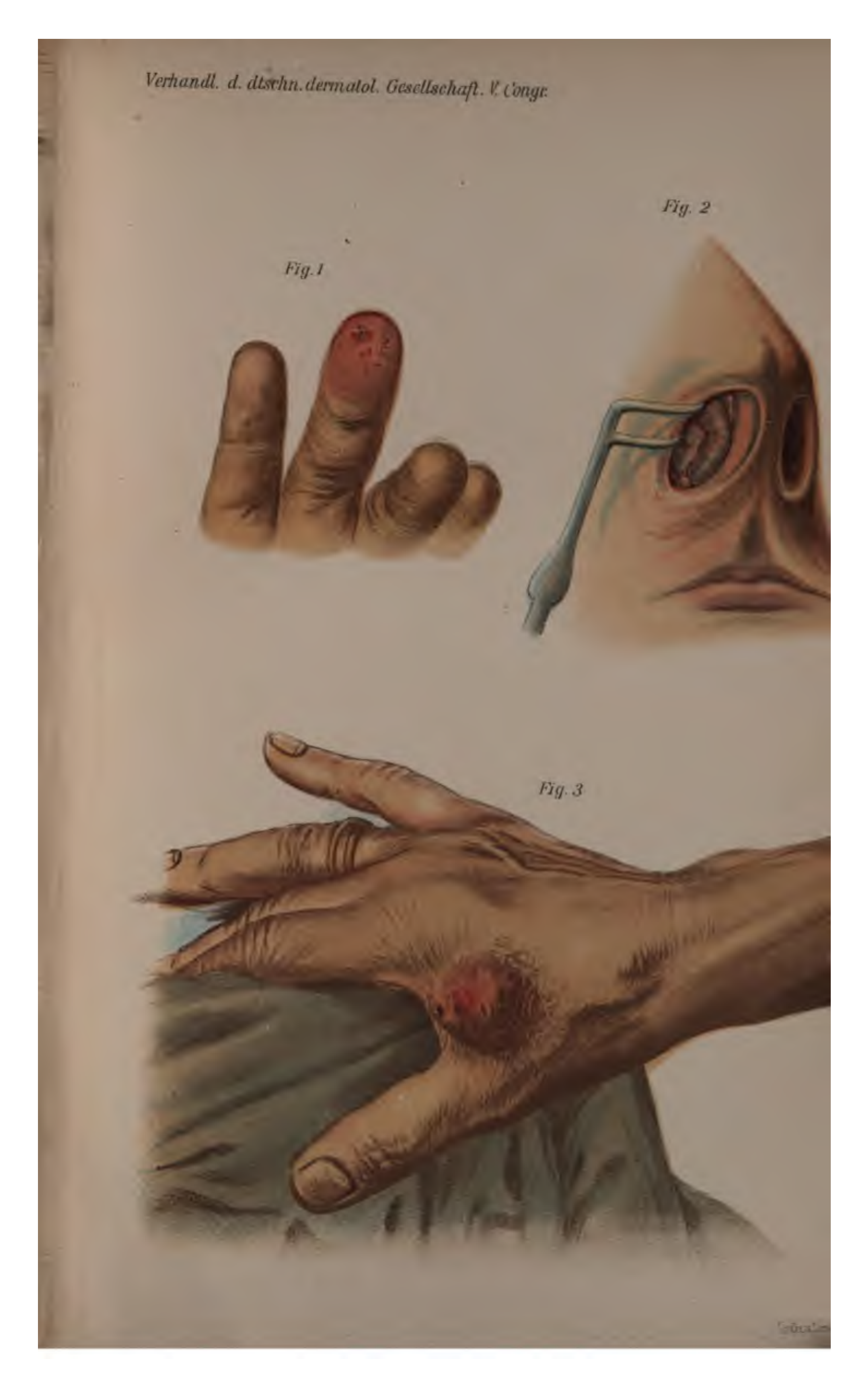

Fig. 1
Fig. 2
Fig. 3

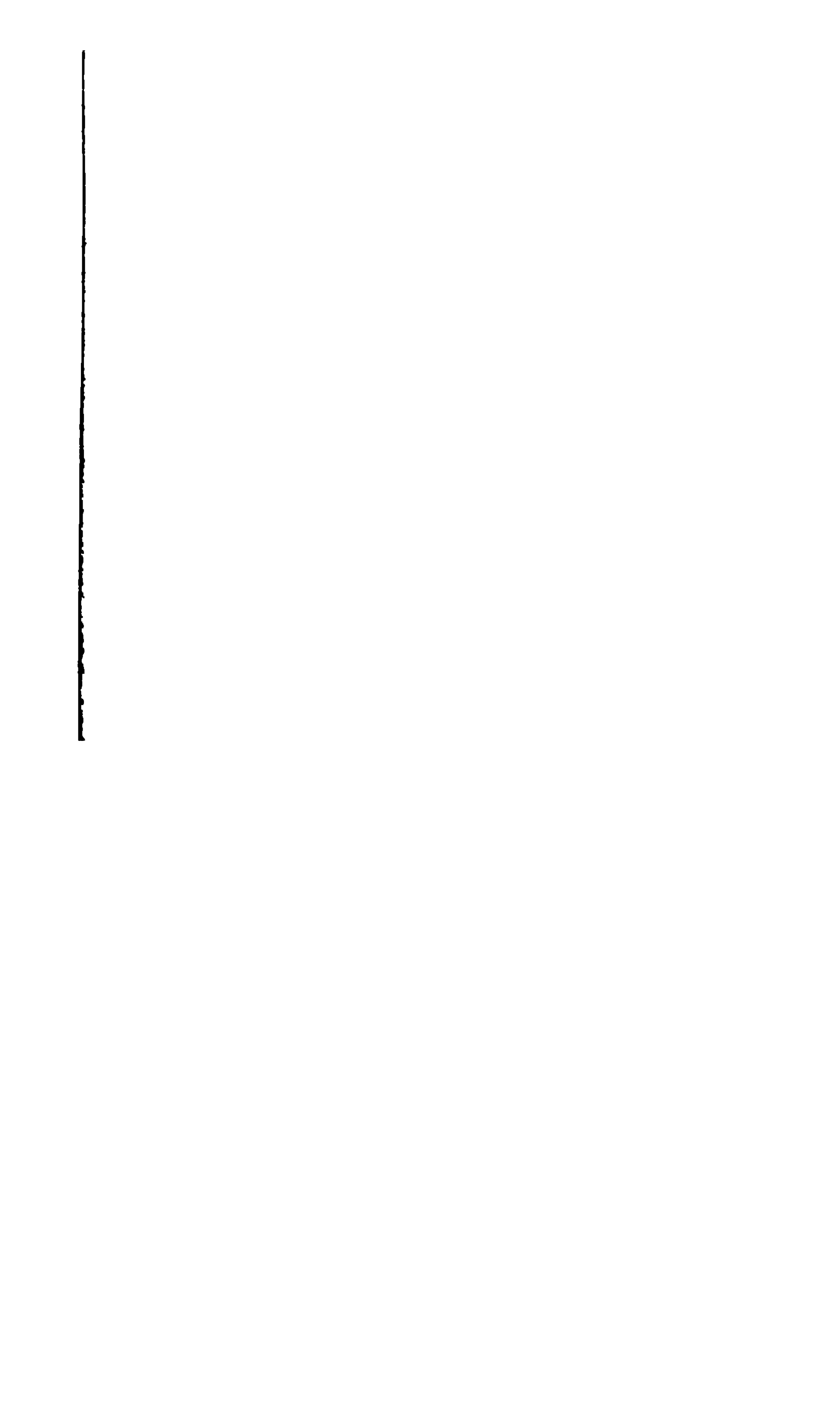


Fig. 1

L
L
L
H
H
H
G
R

Fig. 2

1 2 3 4 5 6 7 8



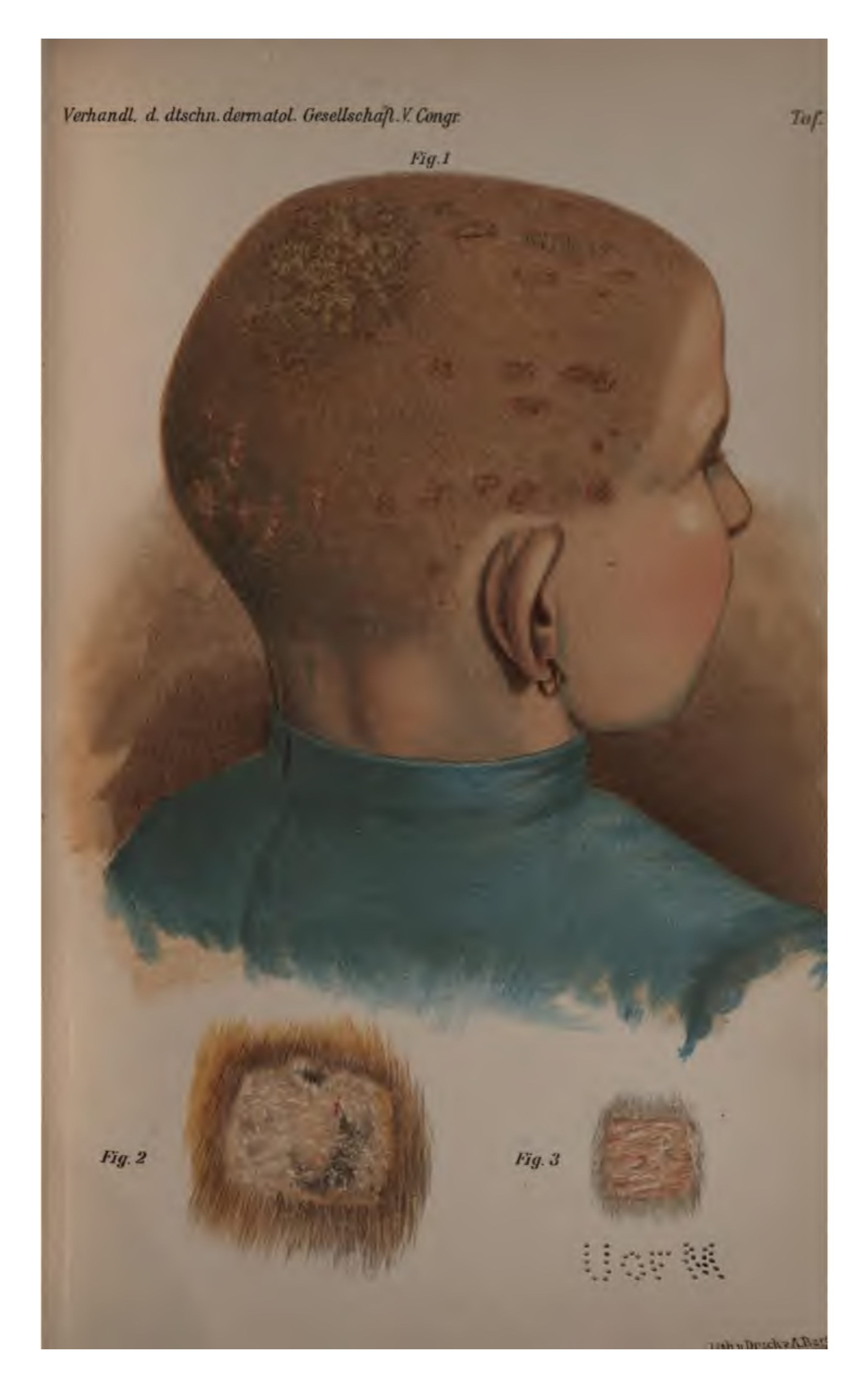

Fig. 1
Fig. 2
Fig. 3



Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3



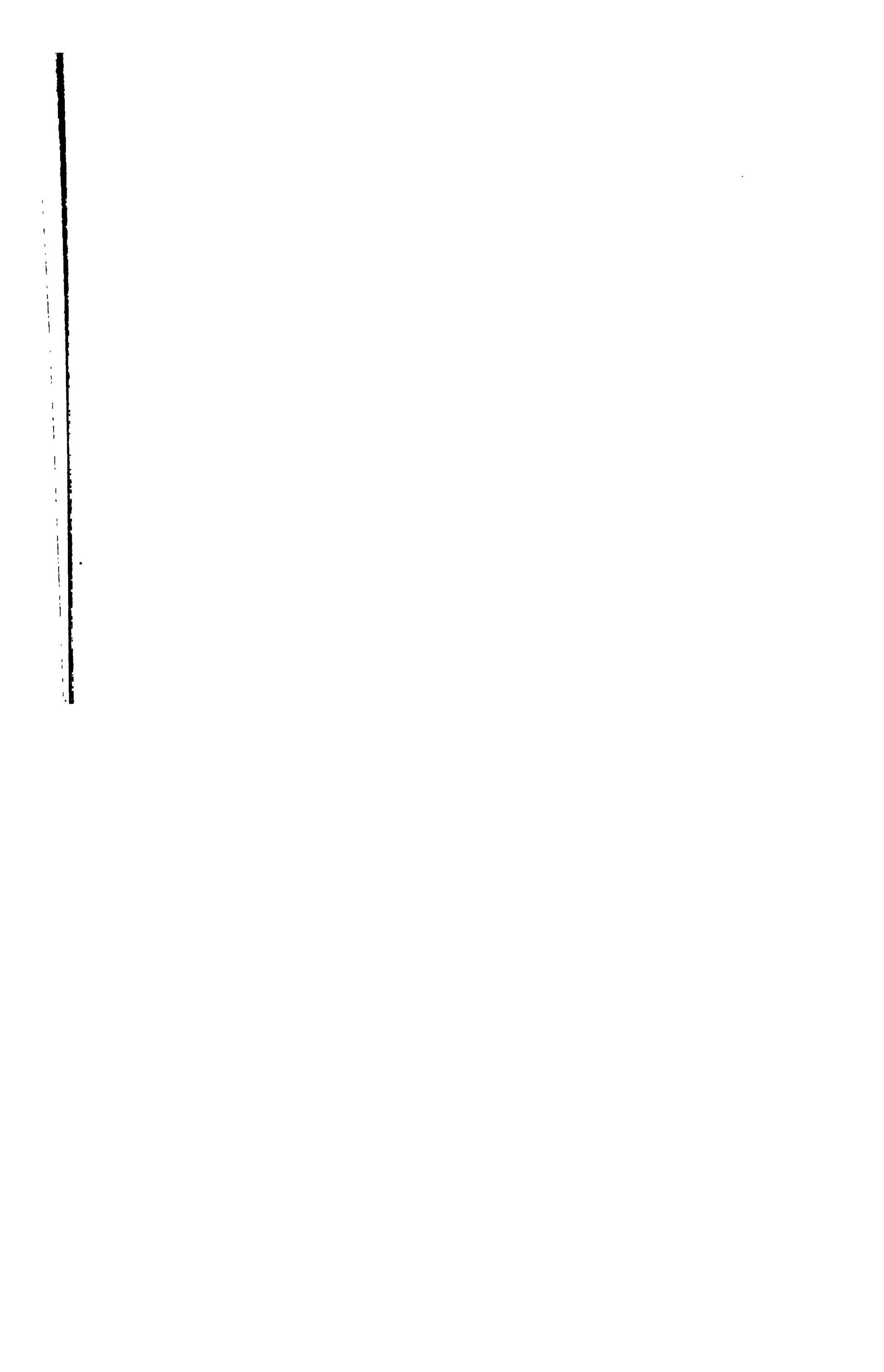
Verhandl. d. dtschn. dermatol. Gesellschaft. V. Congr.

Fig. 1

Fig. 2

Lith. u. Druck v. A. Berger, Wien

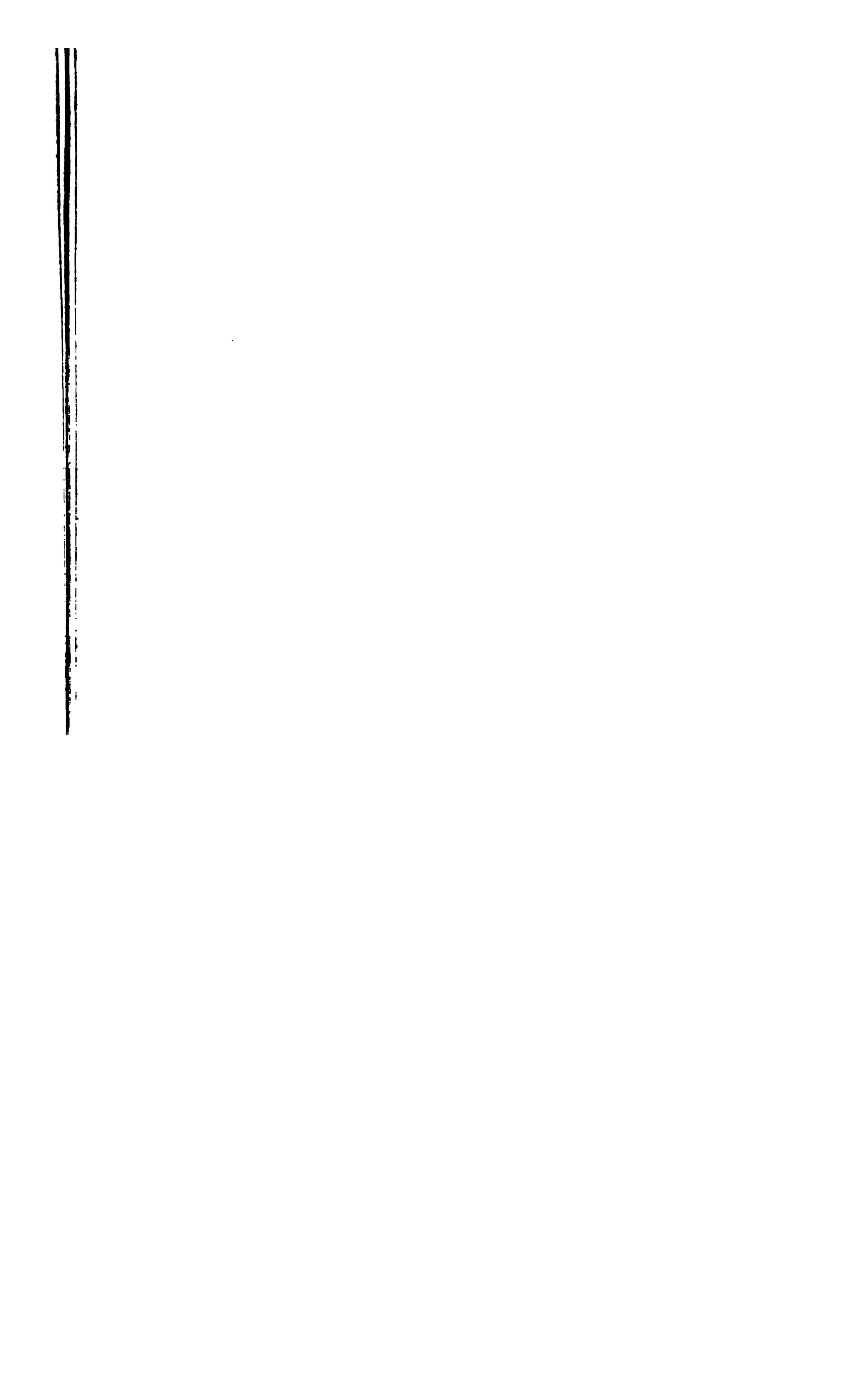
Wien u. Leipzig.



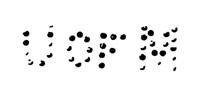


Lith. u. Druck v. A. Berger, Wien, VIII

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig

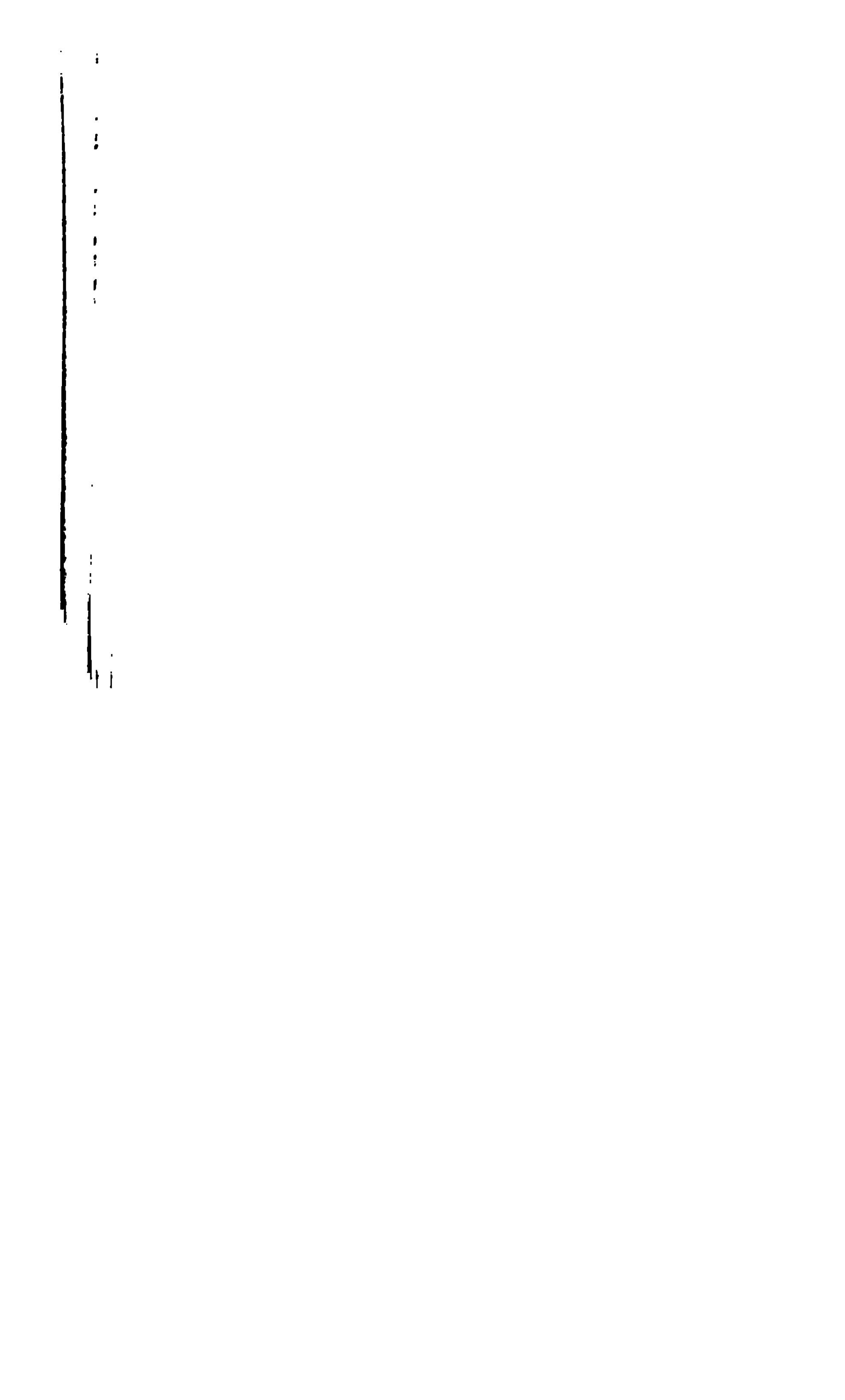




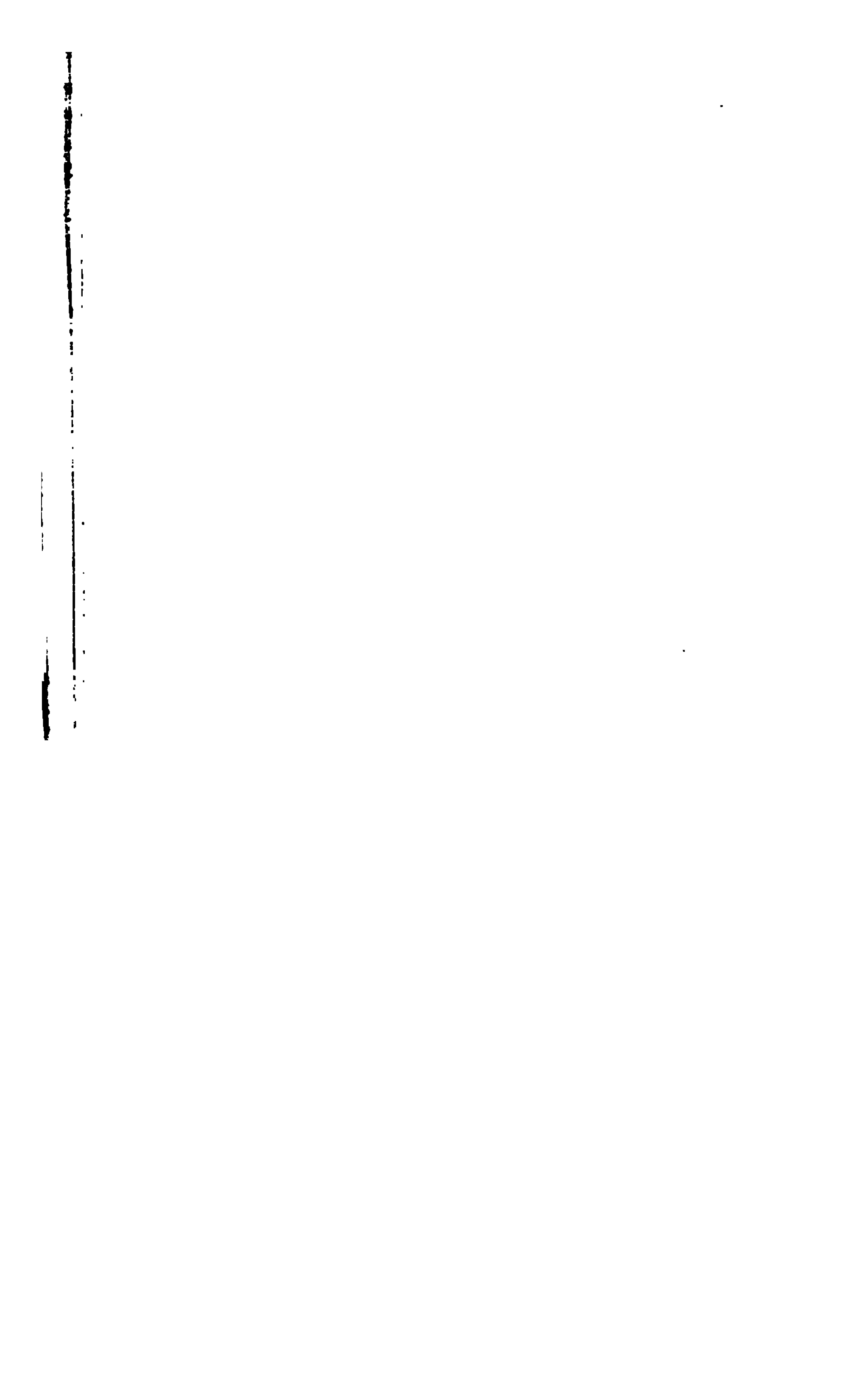


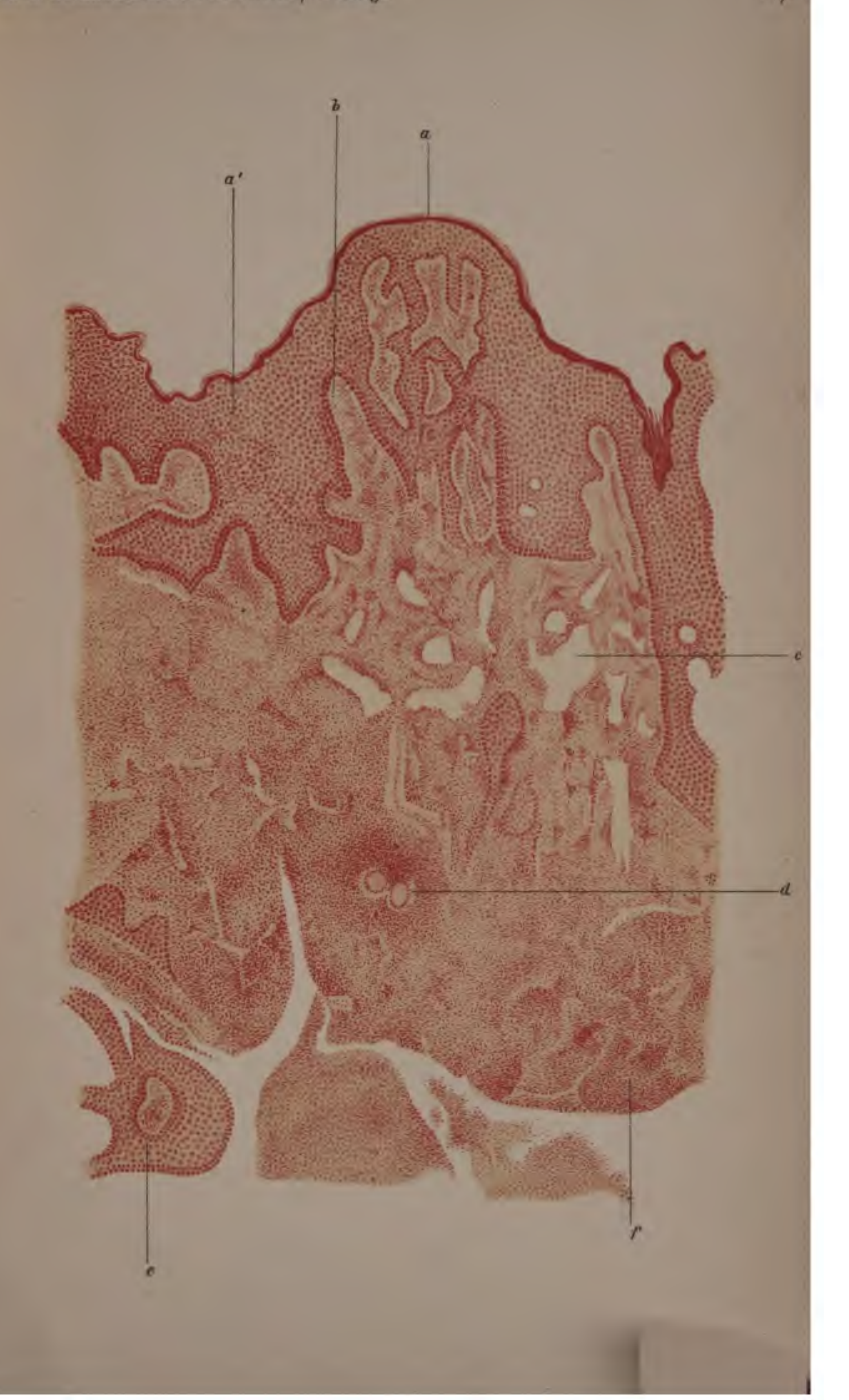
Lith. u. Druck v. A. Berger, Wien, VIII

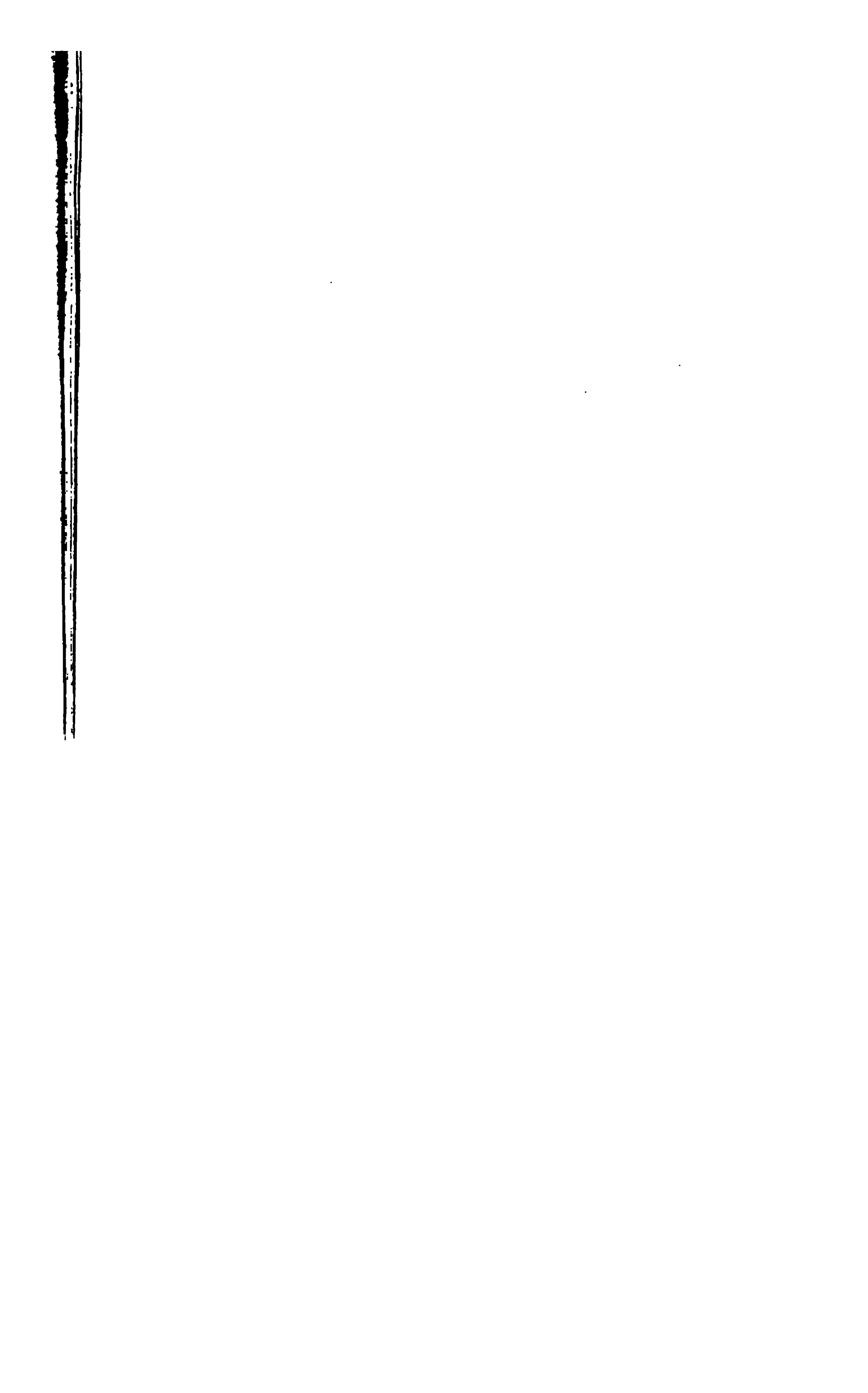
Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.








a
a'
b
c
d
e
f

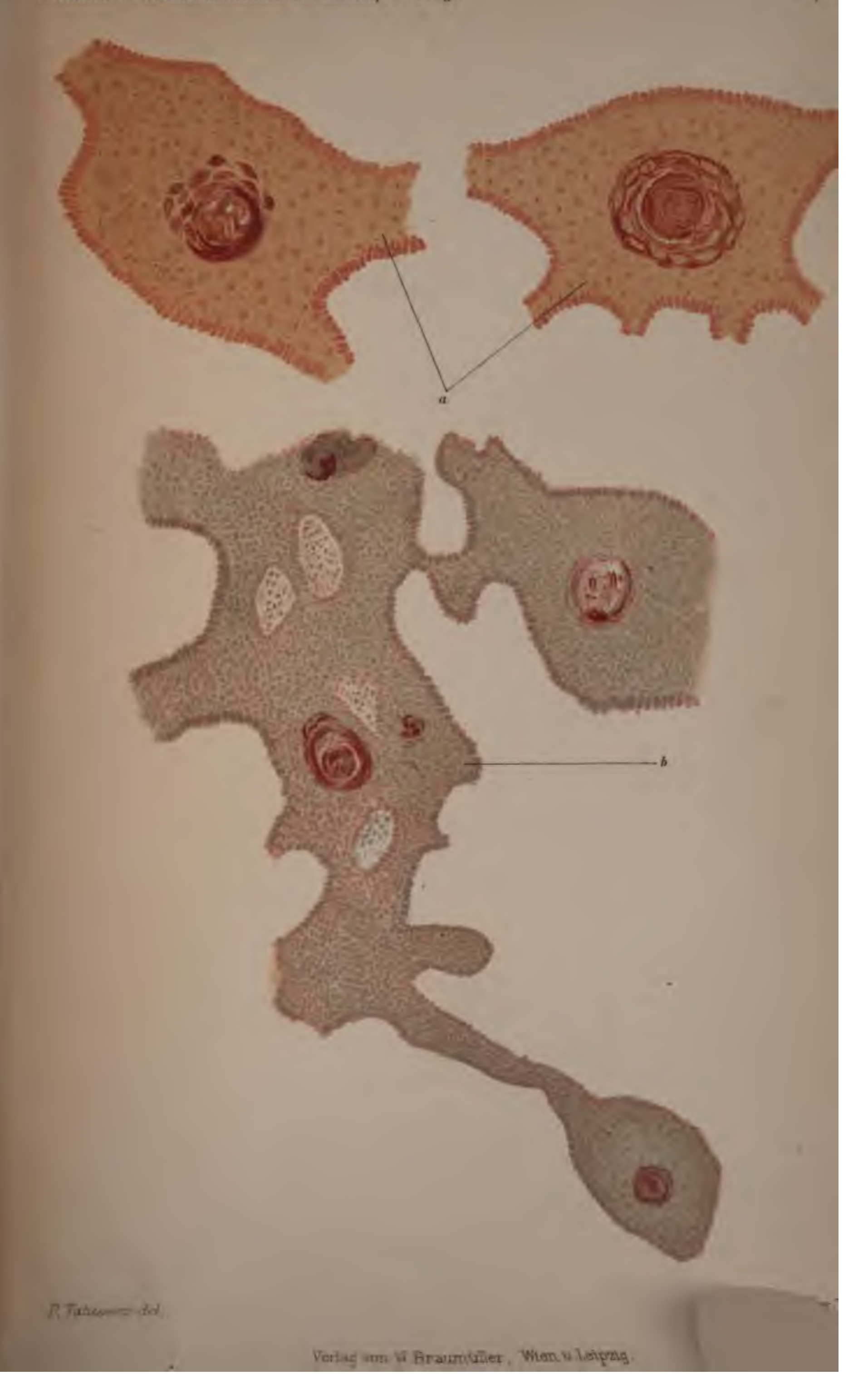




D. Tatusesco del.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.





Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.



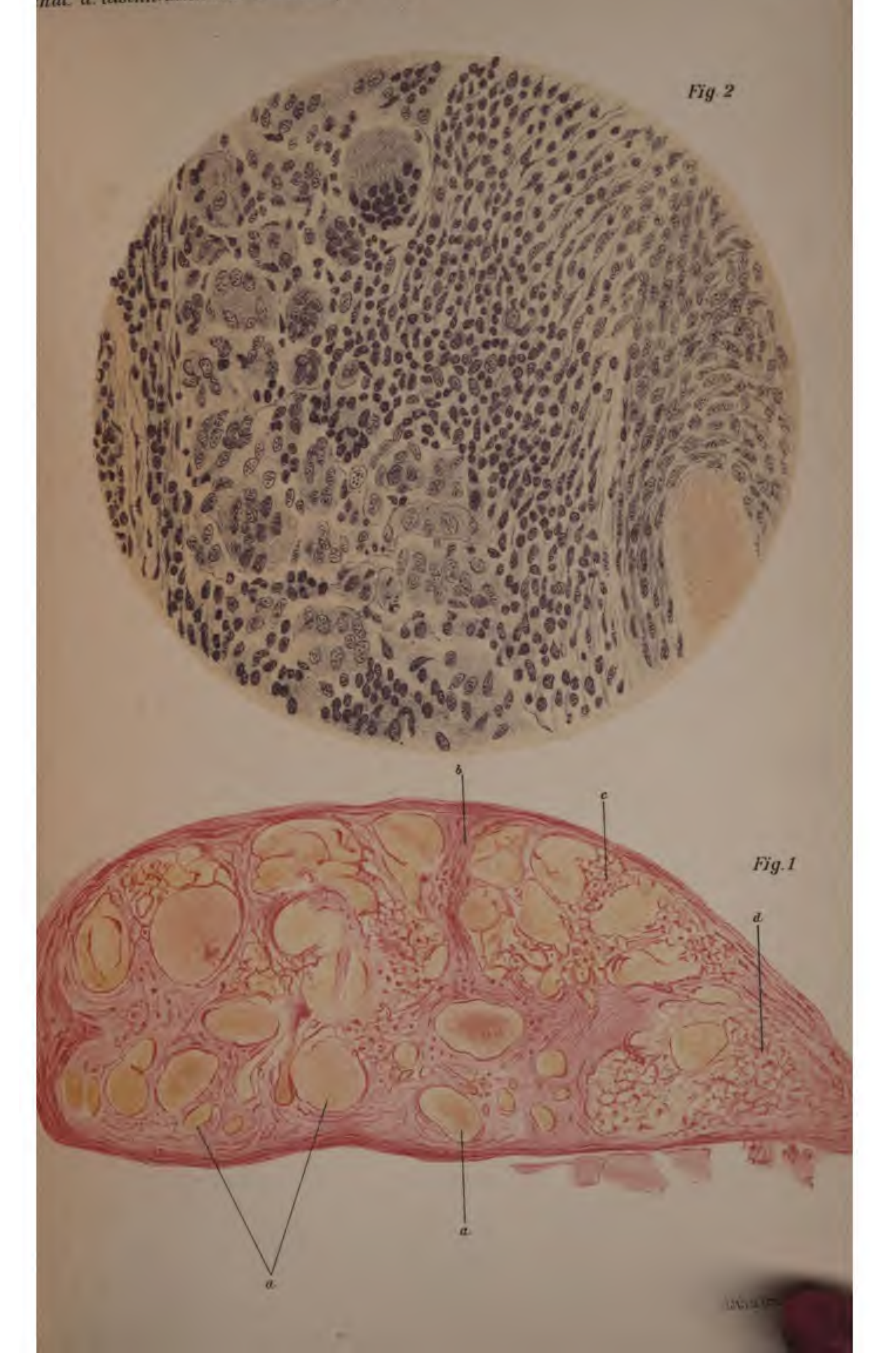
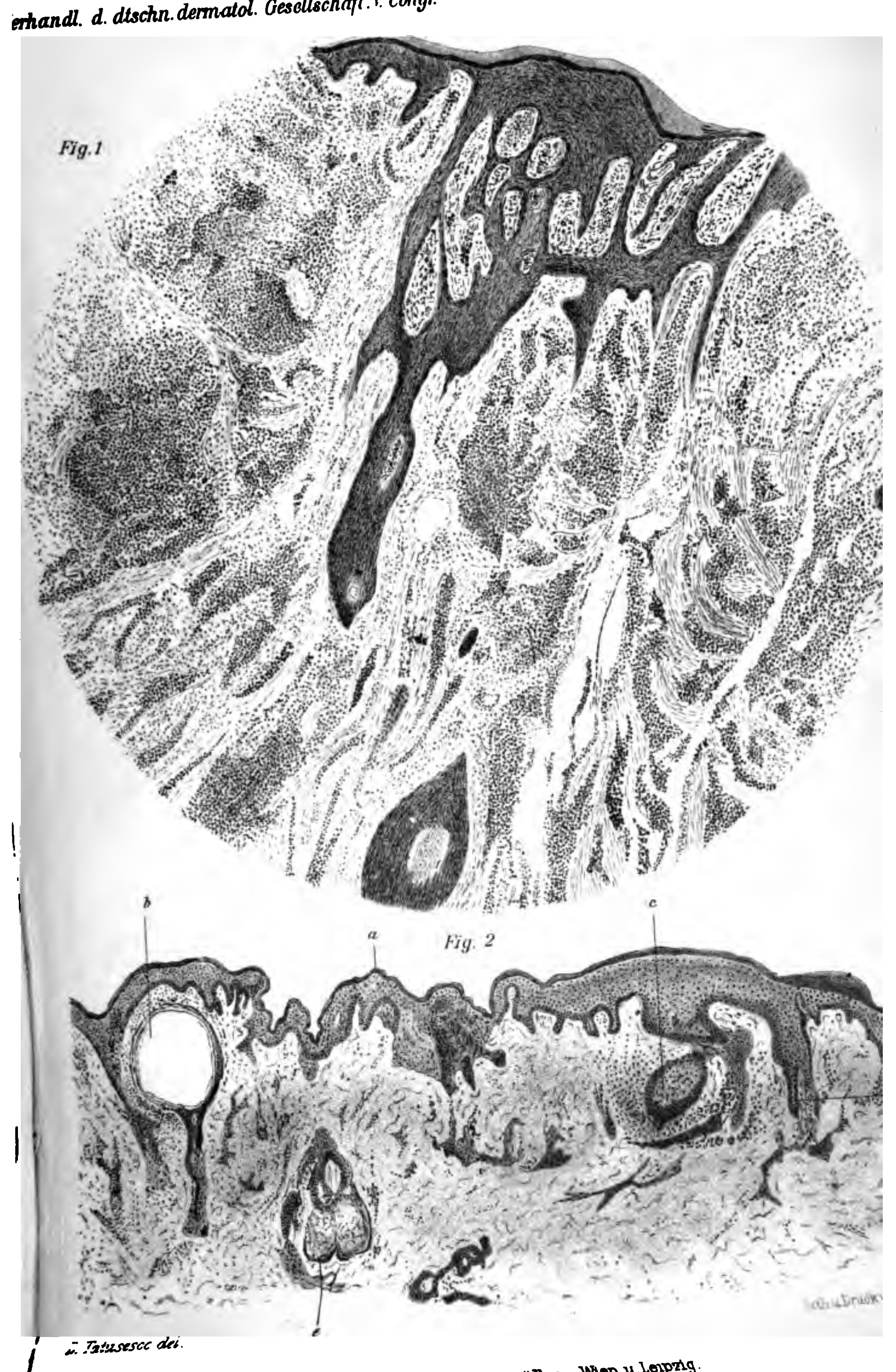

Fig. 2
Fig. 1
a
b
c
d
a
a




Fig. 1
Fig. 3
Fig. 2



erhandl. d. dtschn. dermatol. Gesellschaft. V. Congr.



ü. Tatusescc del.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

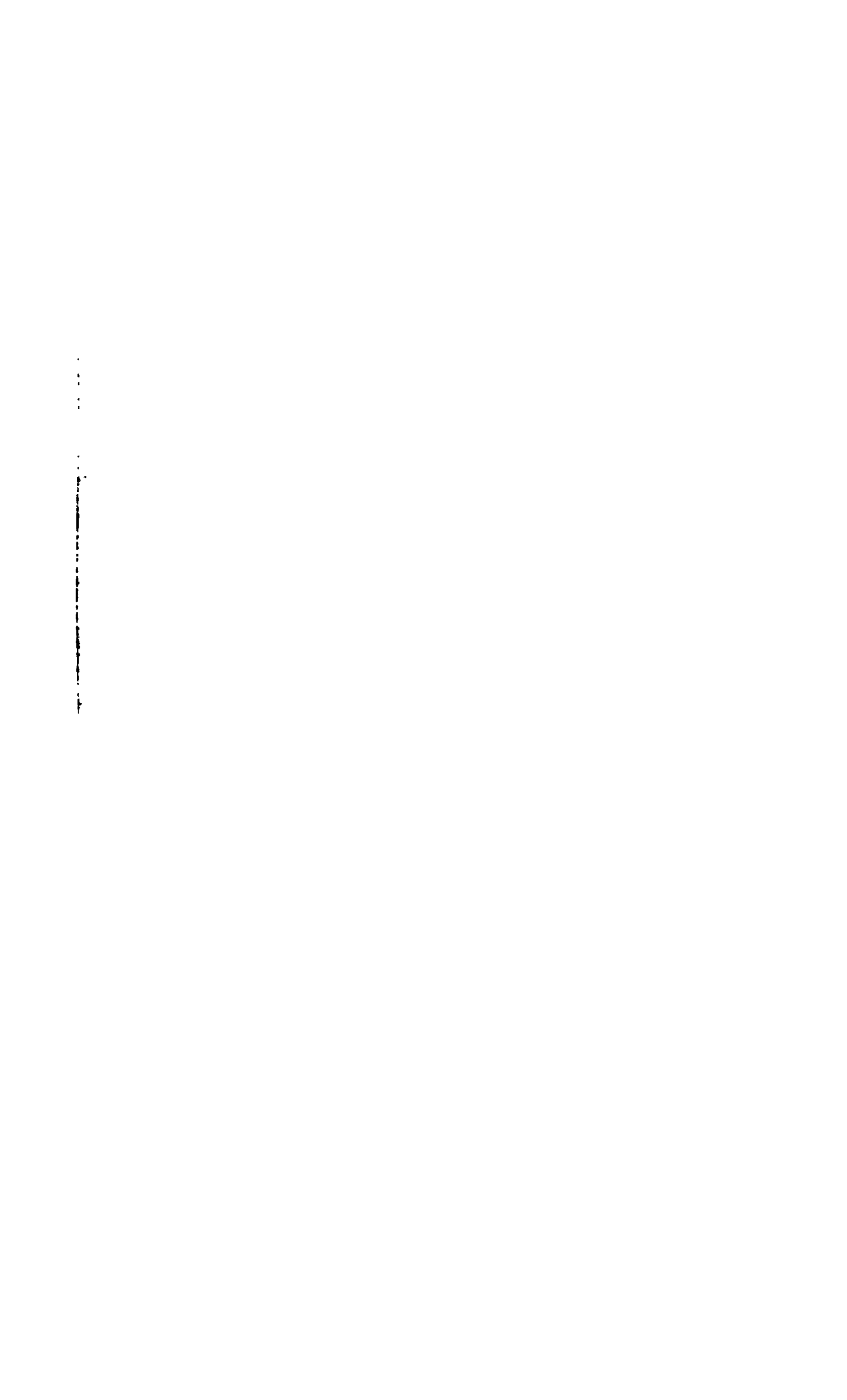


Fig. 2

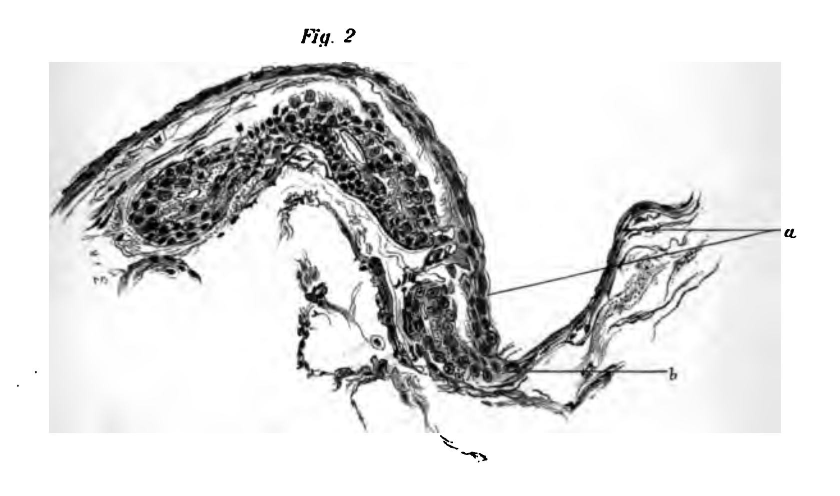


Fig. 1



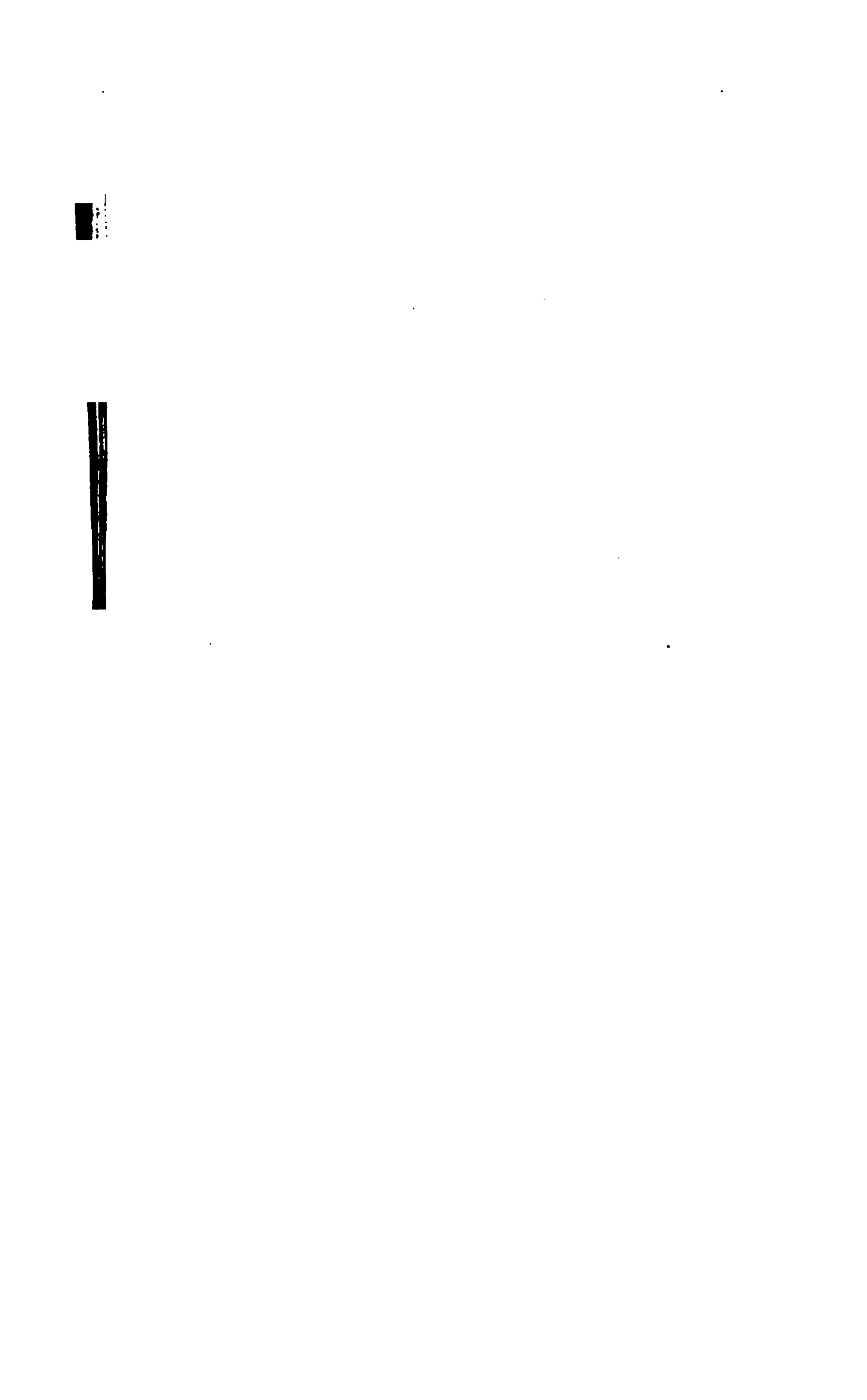
Lith. u. Druck v. A. Berger, Wien, VIII

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

Lith.u.Druck v. A. Berger

Verlag von W Braumüller, Wien u. Leipzig.





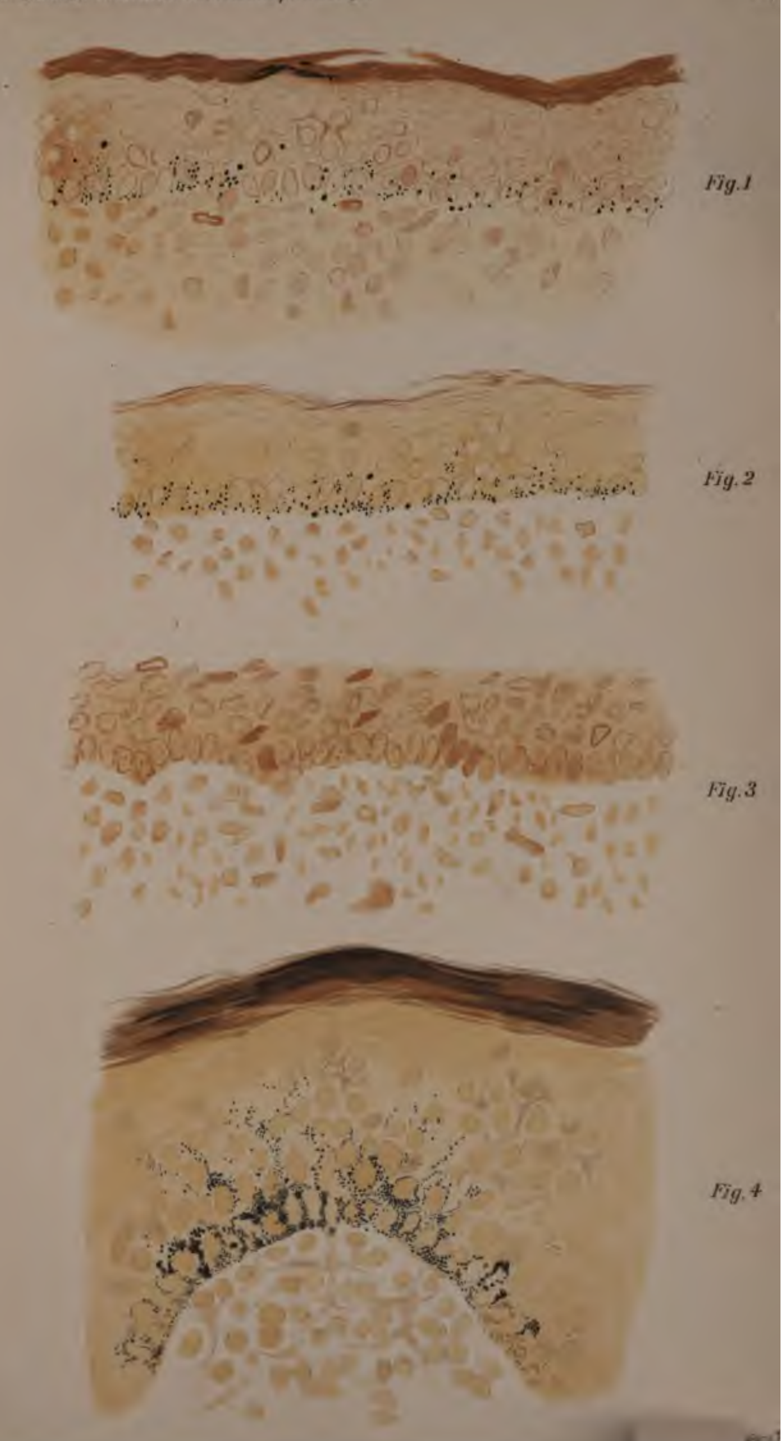

Fig. 1
Fig. 2
Fig. 3
Fig. 4




Fig. 1
Fig. 2

